ANNALES

DE

DERMATOLOGIE

ET DE

SYPHILIGRAPHIE

6e série. — Tome III — 1922

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROCQ (Paris). — J. DARIER (Paris).
W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).
J. NICOLAS (Lyon). — R. SABOURAUD (Paris). — G. THIBIERGE (Paris).
et P. RAVAUT (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF

TOME III — 1922

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD-SAINT-GERMAIN, (6e)



TRAVAUX ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES SUR LA PELLAGRE AVEC 5 OBSERVATIONS INÉDITES

Par J. NICOLAS, G. MASSIA et D. DUPASQUIER

Depuis le premier travail publié par Thierry en 1755 sur le mal de la Rosa des Asturies nombre d'auteurs se sont attachés à éclaircir le mystère de la pellagre. Mais de profondes divergences les séparèrent. Entre autres questions soumises à la controverse, on discuta, et aujourd'hui l'accord n'est pas complet, sur l'identité de la pellagre vraie, maladie endémique et épidémique, qui serait due à l'ingestion du maïs avarié ou non; et des pseudo-pellagres ou érythèmes pellagroïdes se rapprochant de la précédente par leur symptomatologie, mais en différant toutefois par certains caractères et surtout par leur étiologie qui serait variable. En 1908, à la suite des travaux de Billod, de Landouzy et de Bouchard, l'un de nous avec Jambon avait exprimé l'opinion, qui s'appuyait sur plusieurs observations, qu'il n'y a point de distinction clinique à établir entre ces types morbides, la symptomatologie des érythèmes pellagroïdes étant parfaitement semblable à celle de la pellagre vraie. Aussi avait-il proposé de réunir ces maladies sous le même nom de « syndrome pellagreux » qui présente le double avantage d'affirmer l'identité clinique des deux groupes de manifestations pellagreuses sans rien préjuger de leur origine qui peut être différente (1). L. Sambon en 1916, affirma de nouveau avec l'autorité que lui donnaient ses

(1) Nicolas et Jambon. « Etude sur six cas de pellagre » *Soc. médic. des hôpit. de Lyon*, 11 février 1908 et *Lyon Médical*, 1908, p. 724. — « Un nouveau cas de syndrome pellagreux ». *Soc. médic. des hôp. de Lyon*, 17 mars 1908 et *Lyon Médical*, 1908, p. 1044. — « Contribution à l'étude de la pellagre et du syndrome pellagreux ». *Ann. Derm. et Syphil.*, 1908, p. 385 et 480.

voyages d'étude dans les contrées où elle sévit l'unicité de la pellagre. « Je ne me suis pas occupé de la pellagre pendant des années, dit-il, la recherchant dans presque tous ses foyers connus, sans apprendre à en faire le diagnostic, et je dirai même que j'ai tout particulièrement recherché si cette maladie, si largement répandue, n'offrait pas quelques différences dans ces pays si variés et si éloignés les uns des autres, mais je n'ai pu en découvrir aucune. La pellagre d'Amérique est identique à celle d'Europe et d'Afrique ; elle est la même chez le blanc et chez le nègre » (1). Pour nous, en dépit des critiques de Merck, l'observation des 5 cas que nous rapportons ici n'a pu que nous confirmer dans notre opinion : un érythème très spécial dans sa morphologie atteignant même les parties qui ne sont pas exposées au soleil, des troubles digestifs intenses avec stomatite aiguë, de la vulvite, des phénomènes nerveux allant jusqu'à la névrite des membres inférieurs et la paralysie d'un nerf moteur de l'œil ne peuvent être confondus avec les symptômes d'un érythème solaire et constituent un ensemble entièrement superposable au tableau clinique de la pellagre vraie. Nous pensons donc que chacun de ces cas mérite l'étiquette de pellagre ou mieux de « syndrome pellagreux ».

*
* *

Observation I *(inédite)*

Syndrome pellagreux. Erythème des mains et du cou. Signes nerveux très marqués, asthénie et mélancolie Troubles digestifs, anorexie et diarrhée notables. Guérison.

V... Marie, ménagère, 37 ans. Entre à la clinique le 26 juin 1915 pour une éruption des mains et un état de grande faiblesse.

Père mort à 58 ans de pneumonie ; mère vivante (58 ans). Une sœur vivante, un frère mort de tuberculose pulmonaire.

A l'âge de 8 ans, la malade fut atteinte de chorée de Sydenham. Mariée il y a 10 ans, elle a eu 5 grossesses. Deux enfants morts à 8 mois et à 21 mois de bronchopneumonie. Trois sont vivants et bien portants. Pas de fausse couche. Pas de syphilis. Ethylisme avoué : 4 litres de vin par jour, 3 absinthes par semaine.

Les premiers symptômes de l'affection actuelle remontent à 8 mois environ, époque à laquelle se sont installés des troubles nerveux, tels que sensation de lassitude, langueur, idées noires, tristesse avec une

(1) Louis Sambon, *Presse médic.*, 18 décembre 1916.

asthénie prononcée. Perte complète de l'appétit ; amaigrissement notable. Pas d'autres troubles digestifs à signaler à ce moment.

La première lésion cutanée remonte à un mois et demi environ, au début de mai 1915. La malade vit alors survenir sur la face dorsale des deux mains au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes une tache rouge sombre, violacée, affectant la forme d'une bande de un centimètre de large et s'étendant du bord cubital au bord radial de la main. A ce niveau l'épiderme était plissé et fissuré. Pas de prurit, ni de sensation douloureuse quelconque ; puis les lésions s'étendirent du côté du dos de la main et de la face dorsale des avant-bras.

Il y a cinq jours apparut au niveau de la région cervicale postérieure une lésion semblable en forme de collier allant d'un sterno-mastoïdien à l'autre.

Les renseignements sur l'alimentation sont les suivants. Depuis plusieurs mois (on ne peut faire préciser exactement) alimentation très défectueuse, très diminuée en quantité ; suppression complète de la viande ; usage à peu près exclusif de semoule de blé ; pas de maïs. Les enfants sont également nourris de soupes de semoule.

Les conditions de vie sont des plus misérables.

Etat actuel. — La malade se présente dans un état de dépression et de faiblesse considérables, donnant de suite une impression d'assez haute gravité de la maladie qui l'amène à l'hôpital.

Signes nerveux. — Sont très accusés. La malade est incapable d'attention, comprenant mal les questions. Elle répond avec peine, l'interrogatoire est des plus difficiles. L'expression de la physionomie est triste et indifférente ; elle pleure avec une extrême facilité et sa maladie l'effraye. Tremblement des doigts et de la langue.

Signes digestifs. — Inappétence à peu près absolue ; quelques vomissements alimentaires ; diarrhée constante depuis quinze jours environ. Langue rouge, lisse, comme dépapillée ; pas d'autres signes d'exanthème buccal.

Signes cutanés. — Les lésions cutanées des membres supérieurs occupent actuellement la partie dorsale des avant-bras et des mains, s'étendant de la partie moyenne de l'avant-bras en haut aux articulations des premières avec les deuxièmes phalanges en bas. La face de flexion de l'avant-bras est envahie, la lésion formant bracelet en ce point, tandis que la région palmaire de la main est complètement indemne.

Les lésions consistent en un placard de coloration rouge foncé, un peu brunâtre ; sur toute leur étendue, l'épiderme est plissé, fissuré. Elles sont le siège d'une desquamation en lambeaux foliacés, spécialement à droite ; en d'autres points, surtout sur les bords des placards, elle est plutôt furfuracée. Infiltration légère, et un peu d'œdème sous-jacent ; la rougeur disparaît à la pression. Il n'existe aucun phénomène douloureux.

Au cou, les lésions, avec la topographie que nous avons décrite, présentent les mêmes caractères : coloration rouge brunâtre avec un

certain degré de desquamation. Il n'existe pas d'autres lésions, ni sur le dos du pied, ni sur la poitrine, ni dans la région vulvaire. Poids de la malade à l'entrée : 59 kilos.

Pas d'autres symptômes à signaler au niveau des différents appareils; rien d'anormal dans les urines et les matières fécales.

15 juillet 1915. — La malade qui n'a eu comme traitement que la reprise d'une alimentation normale progressive et surveillée, présente une amélioration considérable. Elle pèse 63 kilos. L'appétit est revenu ; les lésions cutanés ont en grande partie disparu, ne persistant que sur la face dorsale des poignets. L'état mental est meilleur; la malade conserve un peu de mélancolie, mais ne pleure plus sans motif comme au début.

31 juillet 1915. — La malade va bien. Elle pèse 66 kilos, ayant pris 7 kilos en un mois. Elle mange avec appétit, digère bien, n'a plus de diarrhée. Les lésions cutanées sont complètement guéries ; il ne reste qu'un léger état squameux de la peau. Etat physique très amélioré. La malade quitte le service à ce moment.

Observation II *(inédite)*

Syndrome pellagreux. Eruption pellagreuse des mains, des avant-bras et du cou. Asthénie et signes nerveux. Peu de signes digestifs. Guérison.

Vve V..., concierge, 61 ans. Entre dans le service le 26 septembre 1919 pour une éruption de la face et des mains datant de 3 mois environ.

Parents morts âgés. Mari mort à 55 ans d'un cancer généralisé au foie (?) Un fils vivant de 32 ans; un enfant mort depuis 2 mois; un prématuré mort rapidement; 2 ou 3 fausses couches. Il est impossible de faire préciser à la malade les rapports chronologiques de ces grossesses et de leurs résultats, et d'obtenir d'autres renseignements sur une spécificité possible. Ethylisme modéré : 1 litre de vin par jour et quelques petits verres. D'après la sœur du service, la malade était légèrement prise de boisson le jour de son entrée à l'hôpital. Depuis 2 ou 3 ans, la malade est dans une situation financière des plus précaires, qui retentit fâcheusement sur son alimentation. Elle a supprimé la viande depuis longtemps (pas de précision à ce sujet) parce qu'elle éprouve de la gêne à la déglutition ; elle se nourrit surtout de légumes et de fruits. Mais il lui arrive souvent de ne pas manger à sa faim, faute d'argent. Elle affirme cependant ne pas avoir mangé d'aliments avariés, ni avoir utilisé les restes de ses locataires. N'use pas de maïs.

Depuis un an amaigrissement marqué ; depuis 3 mois perte des forces, sans troubles digestifs nets, mais grosse difficulté à la déglutition à cause d'une sensation de brûlure dans la gorge obligeant la malade à boire à chaque instant. Pas de vomissements, pas de diarrhée. Au mois d'août, courbature généralisée comme si la malade avait été rouée de coups. On lui donna le conseil de prendre des bains

sulfureux ; c'est à ce moment, après le sixième bain, qu'est apparue l'éruption actuelle.

A signaler depuis un mois des douleurs plus vives à la déglutition. La malade se contente pour sa nourriture d'un œuf et d'un litre de lait avec un peu de pain par jour.

A l'entrée, la malade est dans un certain état d'excitation. Elle présente surtout de l'instabilité mentale avec confusion, mêlant facilement les questions qu'on lui pose. Diminution notable de la mémoire. Elle raconte cependant que depuis deux ans, elle a eu de gros ennuis familiaux qui l'ont rendue triste et maussade.

La faiblesse est extrême, bien que l'amaigrissement ne soit pas considérable.

Signes cutanés. — La malade présente une éruption rouge foncé et squameuse, localisée sur le dos des mains et le tiers inférieur de l'avant-bras, face dorsale ; ni aux mains, ni aux avant-bras, la lésion ne passe à la face palmaire, en forme de bracelet, mais on constate quelques plaques au niveau des coudes. La face dorsale des doigts est à peu près indemne.

Sur la nuque existent deux plaques de la grandeur d'une paume de main et d'une pièce de 5 fr. séparées l'une de l'autre ; il n'y a donc pas de collier complet.

Enfin on note sur le front quelques taches éruptives plus petites.

Ces lésions sont constituées par une éruption rouge foncée, un peu brunâtre aux mains, présentant une desquamation plus ou moins marquée, avec parfois quelques croûtelles peu abondantes. Il y a peu d'infiltration. La malade éprouve à leur niveau un léger prurit.

Rien aux pieds.

L'examen des organes génitaux ne montre pas de vulvite véritable ; simplement un peu de rougeur qui s'étend sur la face interne des cuisses, vers le pli génito-crural.

Ni vomissements, ni diarrhée, mais anorexie assez accusée. Pas de lésion buccale visible, bien que la malade ait de la difficulté à déglutir et une sensation de brûlure constante dans le pharynx.

Les différents organes n'offrent rien de particulier à l'examen. Rien dans les urines.

La malade est simplement mise à une alimentation variée ; assez vite les différents signes s'amendent et le 17 octobre, elle sort à peu près complètement guérie. N'a pas été revue depuis lors.

Observation III *(Inédite).*

Syndrome pellagreux. Erythème pellagreux localisé aux mains et aux avant-bras. Troubles nerveux, asthénie. Troubles digestifs. Pigmentation de la muqueuse buccale (Syndrome d'Addison léger possible). Guérison.

P... Marie, 60 ans. Entre à la clinique le 17 mai 1920 venant de Châlons-sur-Saône pour une éruption des mains et des avant-bras ayant débuté il y a environ 2 mois.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Personnellement, pneumonie à l'âge de 5 ans. Pas d'antécédents bacillaires. La syphilis semble également absente. Il faut noter seulement que la malade se laisse aller depuis longtemps à une nonchalance marquée et est arrivée à se donner un minimum de peine dans son ménage ainsi que pour la préparation de ses aliments. Elle n'a d'ailleurs pas d'appétit depuis plusieurs mois. Tout cela sans cause connue. Ethylisme possible.

L'alimentation est déficiente en quantité et jusqu'à un certain point en qualité. De plus elle est peu variée. La malade se nourrit d'œufs et surtout d' « aliments vite faits » suivant son expression propre. Elle n'a jamais usé de maïs.

Les conditions de son existence sont misérables. A l'entrée, elle présente trois ordres de symptômes, cutanés, digestifs et nerveux.

Signes cutanés. — Eruption rouge bistre, foncée, disposée en placards recouverts de grandes squames, localisée exclusivement à la face dorsale des avant-bras et des mains ; elle s'étend peu sur les premières phalanges. Il y aurait eu, quelques jours avant l'entrée, des phlyctènes aujourd'hui disparues. Actuellement la dermatose est sèche et présente seulement quelques fissures. Sur le visage, érythème bistre léger.

Il existe des lésions buccales, mais il s'agit de gingivite banale ; les dents sont déchaussées ; un peu de pus sourd à la pression des gencives. Dans l'intérieur de la cavité buccale, il n'y a pas d'inflammation spéciale. La langue présente seulement un léger degré de dépapillation sans rougeur marquée. On constate de plus sur la face interne des deux joues et des lèvres des taches pigmentaires assez foncées. Mais en dehors de celles-ci et de l'asthénie, on ne peut déceler d'autres signes d'un syndrome addisonien possible.

Rien au niveau du cou, des pieds et de la région vulvaire.

Signes gastro-intestinaux. — Troubles digestifs assez sérieux. D'abord de la dysphagie, et depuis quelque temps des vomissements ; le jour de son entrée dans le service, la malade a vomi 2 fois en 24 heures. Ces vomissements sont faciles, sans nausées et surviennent peu après l'absorption d'aliments. L'anorexie est extrême. Il n'y a pas eu de diarrhée à aucun moment.

Signes nerveux. — Asthénie physique et psychique considérable. La malade est très triste ; elle présente souvent des vertiges, surtout quand elle se lève du lit. L'audition et la vision sont normales ; pas de signes pupillaires sinon un léger degré de parésie à la convergence. Pas de diploplie ni d'ophtalmoplégie. Cercle périkératique.

Le jour de son entrée à l'hôpital, la malade a divagué, semblant perdue, se croyant au mois de février, par exemple.

Un peu d'amaigrissement.

Rien d'autre à signaler au niveau des différents appareils. Urines normales.

On met la patiente au repos avec une alimentation mixte surveillée. Au bout de quelques jours, son état s'améliore. Elle retrouve ses

forces, les symptômes nerveux et psychiques s'amendent, les éruptions pâlissent, les vomissements cessent complètement et l'appétit revient peu à peu.

Au bout de six semaines, les premiers jours de juillet 1920, la malade sort de l'hôpital semblant complètement guérie. N'a pas été revue.

Observation IV *(Inédite)*

Syndrome pellagreux. Erythème des mains, des avant-bras et du cou. Anorexie. Asthénie. Troubles visuels. Troubles mentaux. Guérison.

D... Eugénie, 37 ans.

Antécédents héréditaires sans intérêt. Elle-même n'a jamais eu de maladies, mais déclare avoir toujours été très nerveuse. Il y a 2 ans elle perdit sa mère qu'elle aimait beaucoup ; peu de temps après son unique frère fut tué à la guerre. Puis éclatèrent avec son mari des discussions pénibles qui la déterminèrent à se séparer de lui. Tous ces chagrins ébranlèrent sa santé morale et la malade se laissa aller à boire et à négliger son alimentation. Exerçant la profession de chiffonnière, toujours au dehors, elle n'accordait aucun soin à la préparation de sa nourriture et vivait de peu. Une chose frappe dans la composition de ses repas : l'uniformité des aliments. C'est ainsi que le plus souvent elle ne prenait que 2 ou 3 œufs par jour ; parfois un petit morceau de viande venait rompre la monotomie de ces maigres menus. Depuis un an elle n'a pas mangé de légumes. Jamais de riz ni de maïs. Dans les périodes de plus grande dépression — et elles duraient souvent longtemps — la malade en arrivait à se priver de toute nourriture, ne vivant plus que de vin sucré.

Il y a un mois environ apparut sur les mains, les avant-bras et le cou l'érythème qui l'amène à la clinique.

15 juillet 1920. — Aux membres supérieurs l'éruption recouvre la face dorsale des premières phalanges et de la main. Tout autour du poignet et de la partie inférieure de l'avant-bras, elle forme comme un large bracelet. Des deux côtés les lésions sont symétriques.

Au niveau du cou l'érythène forme un collier continu se prolongeant en pointe vers le manubrium et dans le haut du dos.

Cette lésion offre l'aspect caractéristique de la pellagre à la période de desquamation. Elle consiste en une rougeur sombre, à bords peu nettement arrêtés et dont la surface est fissurée, parsemée de petites suffusions sanguines et couverte en grande partie de lames foliacées grisâtres. Elle est le siège d'un léger prurit. La face palmaire des mains est intacte.

C'est la première fois que la malade présente une atteinte semblable.

La muqueuse buccale et linguale est seulement un peu rouge.

Pas de vulvite.

Pas de vomissements, ni de diarrhée. Appétit nul.

La malade est très affaiblie, très asthénique, peu amaigrie cependant

Les réflexes rotuliens sont exagérés. On ne trouve ni le signe de Romberg, ni celui d'Argyll-Robertson. Sensations de fourmillements très vifs dans les mollets augmentées par la chaleur du lit. Pas de modifications de la sensibilité objective.

L'état mental est troublé, obnubilé et instable. La malade cède facilement aux larmes. Elle raconte que ces derniers temps il lui arrivait de s'accouder à la fenêtre et de pleurer pendant des heures sans motif précis, l'esprit vide.

A noter enfin que son haleine dégage une odeur prononcée d'acétone.

2 août. — La malade remarque aujourd'hui que sa vue baisse et devient un peu trouble. On ne trouve pas de symptômes paralytiques des muscles moteurs de l'œil.

L'érythème s'améliore sensiblement ; la desquamation est terminée. La peau offre seulement un aspect brunâtre et se plisse plus finement que dans les régions normales.

Sous l'influence du repos et d'une alimentation substantielle et variée, que la malade refusait à son entrée et qu'elle accepte volontiers actuellement, les forces reviennent peu à peu, et la sombre tristesse des premiers jours fait place à plus d'entrain.

26 août. — La malade sort de l'hôpital bien guérie. Il ne reste plus trace de l'érythème pellagreux. L'appétit est bon. La vue a retrouvé son acuité et sa netteté. Les douleurs de jambes ont disparu. Les forces sont revenues et l'état mental, désormais plus stable, est moins enclin à la tristese.

Le traitement a été simple. Localement des applications de pâte de zinc, et au point de vue général du repos et une bonne nourriture.

Observation V (*inédite*)

Syndrome pellagreux. Erythème de la face, du cou, des mains, des avant-bras et des pieds. Troubles digestifs intenses. Ebauche de névrite dans les membres inférieurs. Paralysie du nerf moteur oculaire externe droit. Troubles généraux ; amaigrissement considérable. Troubles psychiques. Guérison.

S... Julie, 34 ans, chenilleuse, est admise à l'hôpital le 26 juin 1920 pour des lésions siégeant sur les mains et les avant-bras, la face et le cou. Elles ont débuté il y a 3 semaines au niveau des paupières, puis se sont étendues sur tout le visage. Ensuite elles ont envahi le cou pour atteindre les mains et les avant-bras.

Actuellement, on constate sur le dos des mains un érythème foncé, symétriquement disposé, dont la surface est fissurée, avec çà et là des points hémorragiques, et recouverte dans son ensemble de petites squames sèches et grises. Cet érythème se prolonge sur la face dor-

sale de la première phalange, s'interrompt au niveau de la seconde, pour reprendre sur la troisième et s'étendre tout autour de la matrice de l'ongle. De plus il existe sur la deuxième et la troisième phalange de minimes ponctuations kératosiques rappelant celles du *pityriasis rubra pilaris* de Devergie. La lésion se continue d'autre part sur le poignet et l'avant-bras qu'elle entoure complètement, formant un bracelet large de 6 à 7 cm. La périphérie de la région erythémateuse sur le bord des mains, sur la face palmaire du poignet et autour de l'avant-bras est constituée par une zone où l'épiderme corné est décollé, desséché et papyracé. La paume des mains est indemne.

Sur la partie antérieure du cou et sa face latérale gauche l'érythème se dispose à la manière d'un fer à cheval dont les branches sont inégales de largeur et différentes d'aspect. La branche antérieure a la forme d'une bande large de 2 cm., rouge uni ; elle est le siège d'une fine desquamation. Latéralement, la zone d'érythème a une largeur double ; sa teinte est bistre, sa surface est légèrement fissurée, plissée et squameuse. A la périphérie de ce demi-collier, comme au niveau de l'avant-bras, l'épiderme corné se soulève en une lame grisâtre et sèche.

Sur le côté droit du cou, séparée de l'autre lésion, une plaque d'érythème allongée dans le sens vertical occupe une étendue de 5 cm. de hauteur sur 3 cm. de largeur. Elle offre des caractères analogues à ceux du placard cervical gauche.

Enfin la peau du visage est, elle aussi, atteinte de lésions du même type. Une coloration rouge foncé, une fine desquamation sont répandues sur le front, les paupières, le nez, les joues et le menton et donnent à la patiente une expression tragique.

En même temps qu'apparaissaient ces différentes lésions cutanées, la malade fut atteinte de troubles digestifs très intenses. Ce furent d'abord des vomissements qui augmentèrent rapidement de fréquence, prenant un caractère incoercible, au point d'obliger la malade à rejeter tout ce qu'elle prenait. Puis la diarrhée se déclara, incessante.

Actuellement, ces troubles persistent.

Lésions de gingivite banale.

La muqueuse vulvaire est rouge sans ulcérations.

Quelques jours avant son entrée dans le service, la malade ressentit dans les membres inférieurs de vives douleurs qui disparurent peu après spontanément. A l'examen, réflexes rotuliens exagérés. La pression au niveau des mollets ne détermine pas de souffrance. Pas d'atrophie musculaire. Pas de troubles de la sensibilité objective. Rien à signaler au niveau des membres supérieurs.

La malade est profondément triste, en proie à des idées sombres, sujette à des crises de larmes. De caractère gai, son humeur s'est modifiée quand apparurent les lésions cutanées.

Enfin l'état général est très altéré. Les forces ont disparu et l'amaigrissement est extrême. Le poids est tombé de 53 kilos à 42 en quelques semaines. L'haleine dégage une vive odeur d'acétone.

Les antécédents héréditaires de la malade sont sans intérêt. Elle-même n'a jamais eu d'affection semblable. Elle gagnait, dit-elle, suffisamment sa vie pour assurer son existence matérielle. Elle n'avoue pas d'habitudes éthyliques. Son alimentation se composait surtout d'œufs et accessoirement de viande, de pommes de terre et de légumes verts. Pas de maïs.

1er juillet. — Les douleurs ont reparu dans les membres inférieurs, très vives, accrues par la chaleur du lit. Sur les deux pieds s'est produite une poussée d'érythème pellagreux s'étendant sur les bords et s'élevant en pointe vers les malléoles. La face plantaire est indemne.

6 juillet. — On note aujourd'hui l'existence d'une paralysie du moteur oculaire externe de l'œil droit, survenue dans la nuit précédente.

21 juillet. — L'érythème des mains et du cou est très amélioré ; aux pieds, il commence à desquamer.

Les vomissements et la diarrhée ont cessé. L'appétit revient. La malade est plus forte, plus gaie aussi. Enfin le strabisme a presque entièrement rétrocédé.

Cependant les douleurs dans les membres inférieurs sont toujours très intenses.

2 août. — Celles-ci, malgré l'amélioration générale continuent et s'étendent jusque dans les pieds. Le strabisme a disparu.

17 août. — Les douleurs ont cessé. Il ne reste plus trace de l'éruption.

Plus de troubles digestifs. La malade a retrouvé sa gaîté. Elle quitte le service le 19 août.

Elle n'a reçu durant l'évolution de son éruption pellagreuse aucune thérapeutique spéciale. On s'est contenté de la mettre au repos et de lui donner une nourriture variée et aussi abondante que le permettait son état digestif.

*
* *

L'étiologie de la pellagre a donné naissance à de nombreuses théories et de violentes polémiques se sont élevées à leur sujet. L'une des plus anciennes et des plus célèbres est celle du zéisme. Déjà Casal, qui observa le premier cette maladie en 1735, mentionne l'usage du maïs parmi ses causes probables. Plus tard, particulièrement sous l'influence des idées de Lombroso, la théorie maïsique prit une extension considérable et à l'heure actuelle elle compte encore des partisans fidèles. On accusa le maïs sain, puis le maïs avarié ou altéré par le développement d'un parasite fongoïde appelé le verderame. S'inspirant de ces principes le gouvernement italien édicta des mesures prophylactiques parmi lesquelles figuraient l'interdiction de la consomma-

tion du maïs gâté et la distribution d'instruments de séchage. Malheureusement pour les malades — et pour la théorie — l'application rigoureuse de ces prescriptions n'empêcha pas la pellagre d'augmenter considérablement dans l'Ombrie et les Marches (Sambon). Les faits venaient donc eux-mêmes condamner une opinion, qui était à la base d'une législation inopérante.

Puis le zéïsme fut repris sous une autre forme et on l'associa à la théorie photo-dynamique. Frappés de la reviviscence printanière de la pellagre, trois auteurs, Roubitschek, Horbaczewski et Lobe prétendirent que le maïs contient une substance photo-sensibilisatrice capable d'expliquer les poussées vernales de la maladie. A défaut d'expériences, ils raisonnaient par analogie, comparant l'effet de la substance incriminée à celui de l'hémato-porphyrine qui, injectée à des souris blanches, provoque la mort rapide de ces animaux s'ils sont exposés à la lumière, alors qu'ils restent indemnes quand on les maintient dans l'obscurité. Ces auteurs rapprochaient aussi la pellagre du fagopyrisme que présente le bétail blanc nourri au sarrazin. Mais la substance photo-sensibilisatrice incriminée n'a jamais été isolée et demeure purement hypothétique.

Un des meilleurs arguments sur lesquels s'appuyent les partisans du zéïsme est que l'apparition et le développement de la pellagre offrent un rapport étroit avec les progrès de la culture du maïs. Mais cet argument a été démenti de façon formelle par les recherches de L. Sambon, au point qu'il a pu écrire à la suite de ses voyages dans les régions ou règne la pellagre : « La distribution géographique de la pellagre ne coïncide nullement ni avec la distribution de la culture du maïs ni avec celle de sa consommation... La pellagre ne se manifeste que sur une proportion tout à fait infinitésimale des populations qui se nourrissent de maïs, et d'autre part elle se manifeste chez les individus et les peuples qui n'en mangent pas. Il suffit de citer les Iles Britanniques » (1). La présence de la maladie dans les contrées où la consommation du maïs est inconnue constitue une preuve définitive contre la théorie zéïque telle que l'ont comprise les auteurs italiens. Parmi les 12 malades que nous avons étudiés soit avec Jambon soit actuellement aucun ne faisait usage de cette céréale. On peut faire la même constatation dans les 7 cas publiés par

(1) LOUIS SAMBON, *Loc. cit.*

Brault (1). Il ne semble donc pas que l'on doive accorder au maïs, comme on l'a soutenu en Italie, le monopole de l'étiologie de la pellagre. Ce n'est pas à dire que le rôle du maïs soit à rejeter entièrement. Une théorie qui a régné aussi longtemps possède de toute évidence une part de vérité. Mais il est certain que le maïs n'intervient pas dans la production de la pellagre comme une cause spécifique et qu'il n'exerce son action chez les sujets qui s'en nourrissent exclusivement qu'à titre d'aliment insuffisant, ou avarié et peut-être trop uniforme.

On a voulu voir dans la pellagre le résultat d'une infection microbienne. Mais les inoculations, pas plus que les cultures du sang ou des tissus, et les réactions humorales n'ont été favorables à cette conception.

L. Sambon en 1916 s'est fait le défenseur très convaincu de l'origine parasitaire de la pellagre. Un protozoaire introduit dans le sang serait la cause du mal, comme l'hématozoaire de Laveran est l'agent du paludisme, et ce parasite aurait pour vecteurs de petites mouches piquantes appartenant aux familles des Chironomidées et des Simulidées. Il est évidemment impossible d'avoir une opinion sur cette hypothèse tant que le parasite n'aura pas été découvert, mais les arguments de Sambon sont impressionnants et la question vaut d'être creusée. On se rappelle que dès 1889 Laveran affirmait le rôle des moustiques dans la transmission du paludisme, hypothèse que Manson en 1897 et Rosse en 1908 sont parvenus à transformer en certitude.

La découverte des vitamines donna aux recherches sur l'étiologie de la pellagre une orientation nouvelle. Funk insistant sur l'analogie clinique et étiologique qui semble rapprocher le béribéri et le scorbut de la pellagre (Poppe, Macaulay, etc.) incrimina la décortication du maïs dans l'étiologie de cette maladie. D'après lui la cuticule du maïs contient une vitamine spécialisée indispensable dont la suppression entraîne l'apparition de la pellagre. Et à l'appui, il cite l'observation de Nigthingale guérissant une poussée pellagreuse consécutive à l'usage du maïs décortiqué par l'emploi du maïs complet. Il affirme également que les cas de pellagre sont plus fréquents et plus graves en Amérique, où l'on utilise des procédés de décortication perfectionnés qu'en

(1) J. Brault. « La Pellagre en Algérie ». *Gaz. des Hôp.* Observations de 1907, p. 519.

Italie où ils sont demeurés primitifs. « Malheureusement, disent Mouriquand et P. Michel, cette vitamine anti-pellagreuse spéciale au maïs reste entièrement hypothétique aussi bien au point de vue chimique qu'au point de vue expérimental. Nos expériences sur le pigeon, celles d'Holst et Fröhlich sur le cobaye, ont établi que le maïs, quelques variations mises à part, se comporte absolument comme les autres céréales et que sa décortication en particulier le rend béribérigène à l'égal du riz » (1).

L'opinion de ces auteurs et les faits qu'ils apportent enlèvent au maïs toute spécificité pellagrigène. Mais la théorie de Funk contient une idée juste en ce sens que la décortication du maïs, en diminuant sa valeur nutritive, réalise ainsi pour ceux qui en font un usage exclusif un processus d'hypoalimentation. D'ailleurs les travaux modernes ont démontré l'insuffisance du maïs au point de vue alimentaire. Les albumines (Osborne et Mendel), les sels minéraux (Mac Callum et Simmonds) existent dans le maïs en faibles proportions. Quant aux substances minimales proprement dites, le facteur liposoluble se trouve dans le maïs en trop petite quantité ; seul l'hydrosoluble y abonde. Mais ces deux facteurs d'entretien et de croissance « se rencontrent à peu près exclusivement dans cette zone péricarpale éliminée, on le sait, lors de la décortication. Cette dernière constitue donc un facteur aggravant considérable, d'autant plus que cette même région est aussi la plus riche en sels » (2). De ces notions nous pouvons dégager deux conclusions. La première est que le maïs peut certainement avoir un rôle dans la production de la pellagre mais seulement chez les individus pour qui il constitue un aliment unique. Il exerce en ce cas son influence non pas en tant que maïs, comme nous l'avons déjà vu, mais comme élément d'alimentation insuffisant. En second lieu nous constatons dès maintenant que les découvertes les plus modernes, celle des vitamines et des substances minimales indispensables sont en parfait accord avec les idées que nous avions émises dès 1908 sur l'importance de l'hypoalimentation dans l'étiologie de la pellagre.

D'ailleurs Weill, Mouriquand et P. Michel (3) ont confirmé et

(1) Mouriquand et Michel. « La pellagre, maladie par carence ». *Journal Médical français*, avril 1920.

(2) Mouriquand et Michel, *Loc. cit.*

(3) On trouvera dans le *Journal Médical français* d'avril 1920 une importante bibliographie sur les travaux de ces auteurs concernant la carence.

précisé cette notion étiologique de l'insuffisance des substances ingérées, de leur « carence » suivant une expression que les travaux de ces auteurs ont vulgarisée. La carence, élément de pellagre, a dans leur esprit, un sens très vaste, beaucoup plus large que celui de l'avitaminose de Funk ; il s'agit d'une « carence multiple » portant aussi bien sur les albumines et les sels que sur les facteurs hydro ou liposolubles, sur l'état physique des aliments que sur leur état chimique. Et nous retrouvons encore ici la notion d'hypoalimentation jadis soutenue par nous.

Récemment, en Roumanie, des observateurs ont voulu incriminer une mauvaise assimilation des protéines qui serait due à une déficience dans la digestion pancréatique.

D'autres considèrent que la pellagre est produite par des lésions mécaniques de l'intestin permettant la diffusion d'une toxine génératrice du syndrome. Les lésions seraient provoquées par la présence d'helminthes dans l'intestin ou par le passage à travers celui-ci d'aliments traumatisants et non digestibles. Bien que de nombreux auteurs insistent sur ces lésions intestinales qui ouvriraient la porte à la toxine pellagreuse envahissant depuis là l'organisme, on ignore tout de cette toxine hypothétique dont la nature et l'origine demeurent inconnues. Mais il faut retenir de ces constatations qu'un tel état intestinal rend l'assimilation défectueuse, que des sujets ainsi alimentés se nourrissent peu et mal, et que la pellagre peut trouver dans cette forme d'hypoalimentation une cause d'apparition.

Enfin A. Lumière, expérimentant sur des pigeons a remarqué qu'en les alimentant exclusivement avec du riz poli, on déterminait très rapidement chez eux l'anorexie, et consécutivement des accidents polynévritiques, cérébelleux et diarrhéiques. De tels accidents ne sont point dus à l'avitaminose, mais à l'inanition car, si l'on « force par gavage des pigeons à absorber un poids de riz poli suffisant, 40 grammes par jour environ, la diarrhée verte ne se manifeste plus, ces animaux conservent leur poids et, après plusieurs semaines, ne présentent aucun des symptômes de la carence » (1). D'autre part « si des pigeons reçoivent des graines variées non décortiquées, mais en quantité restreinte, en incorporant à cette alimentation des substances dites vitamines

(1) Auguste Lumière. « Sur les accidents polynévritiques et cérébelleux chez le pigeon soumis au régime du riz décortiqué ». Académie de Médecine, 20 janvier 1920. *L'Avenir Médical*, juin 1920.

en proportion relativement considérable... on peut constater que l'inanition, avec excès de vitamines, conduit aux mêmes manifestations que celles qui résultent de l'emploi du riz décortiqué » (1).

Telles sont les théories étiologiques de la pellagre que ces dernières années ont vu naître. Notre but n'est pas dans cet article d'en faire une critique minutieuse mais de montrer que, malgré les différences de mécanisme qu'elles invoquent, elles apportent une confirmation — en ce qui concerne les théories alimentaires du moins — à l'opinion que nous avons soutenue autrefois. Et en effet, à bien considérer l'essence même de ces différentes théories, ne voit-on pas qu'elles traduisent toutes une même idée. Qu'il s'agisse d'avitaminose, de carence entendue dans un sens très large, de troubles de l'assimilation relevant de lésions traumatiques de l'intestin, d'inanition, chacune d'entre elles reconnaît toujours comme cause prédominante de la pellagre, une insuffisance alimentaire qualitative ou quantitative, élective ou générale. Or en 1908 nous avons publié dans les *Annales de Dermatologie* un travail où nous avons déjà énoncé formellement cette idée : « L'insuffisance de l'alimentation, écrivions-nous, se retrouve invariablement chez tous les pellagreux, aliénés ou non, mangeurs de maïs ou non... Nous tenons essentiellement à fixer de suite l'attention sur un facteur étiologique aussi indiscutable et aussi constant » (2). Cette opinion, nous l'avons vu, a été pleinement confirmée par les découvertes modernes qui lui ont apporté des éléments nouveaux de précision ; ce que nous appellions alors insuffisance alimentaire porte aujourd'hui le nom d'avitaminose et de carence.

La théorie zéïque, telle que l'on doit la comprendre actuellement, vient elle aussi, en confirmation de notre conception ancienne puisqu'elle met en lumière le rôle du maïs, aliment trop pauvre pour subvenir à lui seul à l'entretien de l'individu. Et les faits que nous relatons ici renforcent à leur tour notre manière de voir. Les malades des observations I, II, III et IV avaient un pitoyable régime alimentaire, se privant de viande, ne mangeant pas à leur faim, se nourrissant exclusivement de semoule de blé (obs. I) ou d'œufs (obs. IV et V). Si nous cherchons dans les autres faits publiés, les exemples abondent.

(1) Auguste Lumière. *Loc. cit.*

(2) Nicolas et Jambon. « Contribution à l'étude de la pellagre et du syndrome pellagreux ». *Ann. Derm. et Syph.*, 1908, p. 480.

Goldberger, aux Etats-Unis, enquêtant sur les cas de pellagre survenu dans deux orphelinats, vit que les pensionnaires et les fous étaient seuls atteints, à l'exclusion des gardiens et des nurses. Or, le régime était le même pour les uns et les autres. Une surveillance minutieuse montra que le personnel se servait en premier, ne laissant aux assistés que le fond des plats, composé de maïs. Par adjonction de lait, de viande et d'œufs, la quantité et la variété des bases nutritives s'accrut, et l'effet s'en manifesta, car sur 209 cas précédemment constatés, une seule récidive eut lieu l'année suivante.

La qualité des aliments ingérés est souvent défectueuse chez les pellagreux ; c'est un fait d'observation courante. Les malades usent d'une nourriture vulgaire, parfois avariée, et nous avions invoqué en 1908 le rôle possible de l'altération des aliments par les diverses variétés d'aspergillus. Gédéon Wells et G. Perkins ont établi qu'en Roumanie les pellagreux se nourrissent fréquemment d'une bouillie épaisse de farine de maïs grossière préparée par l'habitant appelée « mamaliga » (1). Une de nos malades (obs. III) usait habituellement « d'aliments vite faits » et il est à présumer que les autres — sauf cependant celle de l'obs. V — ne devaient pas trouver dans leur misérable condition de vie les moyens de se procurer une alimentation soignée et de premier choix.

Nous retrouvons dans les antécédents de deux de nos malades la série de chagrins, de peines et de malchance précédant l'apparition des phénomènes cutanés, parfois de deux ans (obs. II et IV), sur laquelle nous avions déjà attiré l'attention autrefois et qui diminue peu à peu le tonus nerveux des patients. Ailleurs (obs. III) la malade se laisse aller depuis longtemps à une nonchalance progressive, se désintéressant de plus en plus des soins de son ménage. Il semble bien que ces symptômes de dépression mélancolique se manifestant bien avant qu'apparaissent les signes révélateurs de la pellagre, interviennent dans sa production sinon, directement, du moins en jouant « un rôle prédisposant dont l'importance n'est pas à dédaigner et qui est comparable à celui de l'aliénation mentale pour la pellagre des aliénés » (2).

(1) Gédéon Wells et G. Perkins. Observations sur la situation sanitaire en Roumanie. Commissions américaines 1916 et 1917. *Rev. Internat. d'Hygiène publique,* 1920.

(2) Nicolas et Jambon. *Loc. cit.*, p. 489.

Enfin l'éthylisme signalé autrefois par plusieurs auteurs et dont l'école Française surtout a mis en évidence l'importance étiologique avec Hardy, Hillairet, Gaucher, Perrin, Brault et nous-même se retrouve à des degrés différents dans trois de nos observations (I, II, IV).

En définitive un examen attentif de nos cinq malades nous permet d'écrire comme en 1908 que nous « sommes arrivés à cette conclusion que le syndrome pellagreux se développe chez des miséreux souvent éthyliques ayant une mauvaise hygiène, de la dépression psychique et surtout une alimentation insuffisante » (1). Cette dernière notion a reçu des récentes découvertes une confirmation absolue.

Mais il nous a paru qu'un autre facteur étiologique pouvait être incriminé. Nous avions été frappés dès 1915 en interrogeant une de nos malades (obs. I) de constater qu'elle se nourrissait à peu près exclusivement de semoule de blé depuis plusieurs mois. Les autres malades (notamment celles des obs. III, IV et V) avaient elles aussi un régime peu varié ou prédominaient les œufs. L'une d'elles (obs. IV) en était même arrivée à se contenter de cette seule nourriture. Aussi nous demandons-nous si aux causes déjà signalées de la pellagre, il ne convient pas d'ajouter l'uniformité de l'alimentation, l'usage répété et prolongé de la même substance nutritive. Mac Callum et Simonds (2) ont attiré l'attention sur ce facteur possible de pellagre comme l'a mentionné Lina M. Pottier (3) dans un article récent. D'ailleurs cette uniformité de l'alimentation est réalisée de façon schématique, si l'on peut dire, dans les contrées où la population se nourrit à peu près exclusivement de maïs. Et c'est peut-être une raison de plus pour que cette céréale dont la valeur nutritive est insuffisante, exerce à ce double titre une influence génératrice de pellagre.

Il est à remarquer enfin que tous nos cas de pellagre concernaient des femmes. Parmi les 7 observations publiées par Brault, 2 seulement relatent des cas masculins. Or la femme pauvre, placée dans les conditions sociales de misère où éclot la pellagre, se contente d'une nourriture ordinairement peu variée. Un ali-

(1) Nicolas et Jambon. *Loc. cit.*, p. 489 et 490.

(2) Mac Callum E. V., and Simmonds, N. : *Biochemical Journ.* 1918, XXXIII, 35.

(3) Lina M. Pottier. *Revue internationale d'Hygiène publique*, janv.-fév. 1901, p. 83.

ment tout fait, ou des œufs, du laitage, parfois une portion de viande vite préparée, constituent souvent tout son maigre repas. L'homme au contraire, même besogneux, se nourrit mieux et avec plus de variété. Vivant rarement seul, il a auprès de lui une compagne qui s'efforce à satisfaire son instinct de gourmandise. Et s'il en est privé il trouve encore chez les plus humbles traiteurs le moyen de s'alimenter autrement que par un même aliment indéfiniment répété. Peut-être faut-il voir dans l'atteinte plus fréquente de la pellagre chez la femme un argument en faveur du rôle étiologique de l'uniformité de l'alimentation.

Il semble en tous cas que cette notion mérite d'être étudiée sérieusement et qu'elle vaille d'être l'objet de nouvelles recherches. Car le dernier mot n'a pas été dit sur cette étrange maladie qu'est la pellagre, toute pleine de mystère, et qui, s'il est vrai que le passé est un gage de l'avenir, donnera lieu encore à bien des discussions.

NEURO-FIBROMATOSE — ACROMÉGALIE

Par le Médecin-Major de 1re classe ESCHER
Chef d'un centre de Dermato-vénéréologie de l'Armée.

P..., âge : 20 ans, taille : 1 m. 66, poids 70 kilos. Profession : cultivateur.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Il est impossible à notre malade de préciser, même approximativement, le début de son affection, il se souvient seulement avoir eu depuis



longtemps des « grosseurs » sur le thorax ; il ne semble pas avoir connaissance qu'elles aient apparu par poussées successives. Toute-

fois, l'intelligence du malade étant peu développée, ses facultés d'auto-observation paraissent aussi de ce fait singulièrement limitées, étant donné surtout que ces « grosseurs » ne furent jamais ni douloureuses, ni gênantes.

ASPECT GÉNÉRAL

P..., est un sujet vigoureux, taillé à coup de hache, musclé avec légère tendance à l'obésité. Il présente des déviations de la colonne vertébrale, cyphose dorsale supérieure, scoliose dorso-lombaire. Ce qui frappe également c'est sa physionomie épaisse à gros traits et ses extrémités, mains et pieds anormalement développés, avec légère tendance à l'acrocyanose surtout marquée aux mains.

EXAMEN DES TÉGUMENTS.

On remarque un semis particulièrement abondant sur le thorax et la racine des membres, de petites tumeurs de grosseurs différentes non pédiculisées, de volume variant de celui d'un pois à une noix et de coloration variée ; les unes bosselent plus fortement la peau et s'inscrivent en teinte plus pâle à leur niveau ; d'autres sont d'un rose fané, certaines enfin offrent une teinte variant du lilas franc à une coloration vineuse ou ardoisée. Ces tumeurs sont au nombre de plus d'une centaine ; nombreuses surtout à la face antérieure du tronc, plus clairsemées en arrière sur le dos, les membres, bras, avant-bras, cuisses, jambes.

On relève sur le côté droit du cou, une tache hyperpigmentée de la grandeur d'un œuf de poule, deux autres sur l'abdomen (région de l'hypochondre gauche) mais de teinte plus discrète ; l'une mesure environ 4 centimètres sur 2 et l'autre est grande comme une pièce de deux francs. Tache bien pigmentée à la base du triangle de Scarpa droit. Enfin, d'autres taches semblables existent également sur la région deltoïdienne gauche, sur la fesse droite au nombre de 4 à 5 et dont une à la partie inférieure a les dimensions de 6 centimètres sur 4. Tache érythémateuse télangiectasique de la grandeur de la main à la partie interne, tiers supérieur, de la cuisse droite.

Dans la région dorsale et particulièrement sur le flanc droit, on relève quelques taches blanches d'aspect cicatriciel, variant de la grosseur d'un pois à un haricot et prenant lorsque le malade se cambre l'aspect de vergetures. — P..., prétend cependant ne jamais avoir eu rien d'anormal dans cette région, ni blessure, ni « boutons ».

A la palpation, on sent très bien que certaines de ces tumeurs sont comme enchâssées dans le derme, alors que les plus grosses sont sous-cutanées. Il est à remarquer que celles qui sont de teinte ardoisée ou lilas sont de consistance plus molle et paraissent, lorsque la pulpe de l'index appuie dessus, s'enfoncer, la peau donne à ce niveau alors l'impression de présenter comme un trou fait à l'emporte-pièce. Cette sensation d'anétodermie est particulièrement nette au niveau des taches blanches et comme cicatricielles du flanc gauche.

Les tumeurs sous-cutanées, plus volumineuses, sont de consistance plus ferme, élastique et les doigts qui les explorent, en saisissent tous les contours. On peut ainsi les isoleret les énucléer du tissu cellulaire sous-cutané.

A la partie moyenne du bras droit le long du nerf médian, on sent un chapelet de trois petites tumeurs, dures, grosses comme un pois, bien nettes et qui paraissent adhérer au nerf.

La palpation de toutes ces tumeurs n'est pas douloureuse.

Nombril saillant, mais sans hernie.

Absence de poils aux aisselles — système pileux à peu près normal au pubis. Chevelure normale.

EXAMEN DES MUQUEUSES

Bouche : très léger réseau de leucoplasie au niveau de la joue gauche. — Région génitale : une tache pigmentaire sur le gland de la grosseur d'un grain de millet.

EXAMEN DU SYSTÈME NERVEUX

Motilité normale, mais mouvements peut-être un peu lents sans être aucunement maladroits.

Sensibilité normale, pas de trouble de la sensibilité au chaud et au froid.

Réflexes cutanés normaux, sauf le réflexe plantaire qui se fait en Babinski positif.

Réflexes tendineux normaux, sauf le réflexe rotulien qui est un peu exagéré des deux côtés.

Réflexe périostes et osseux : normaux.

Réflexe pharyngé : nettement diminué.

Réflexe conjonctival : nettement diminué.

Réflexes oculo-pupillaires : normaux, pas d'Argyll.

Les nerfs ne sont pas douloureux, médian droit compris. La force musculaire est conservée et même développée au-dessus de la normale.

Aucuns troubles sudoraux ou sécrétoires notables.

Intellectuellement P..., n'est pas comme je l'ai dit un sujet intelligent, mais il s'exprime correctement, sans bredouiller, ni chercher ses mots. Il a été à l'école jusqu'à l'âge de 14 ans, mais sait à peine lire et écrire et met cela sur le compte de sa vue qui est faible.

Il présente en effet, un strabisme convergent accentué de l'œil droit, lequel a une vision inférieure à 1/10. Amblyopie.

SYSTÈME RESPIRATOIRE, SYSTÈME DIGESTIF, SYSTÈME CIRCULATOIRE, ETC..., ETC...

Rien à noter aux appareils respiratoire, digestif et circulatoire. Pression au Pachon normale.

SYSTÈME GÉNITAL

Système génital ; peu développé, cryptorchidie droite.

EXAMEN DES GLANDES ENDOCRINES

Je n'insiste pas sur les signes d'acromégalie qui sont très nets tant au visage qu'aux extrémités.

Rien à noter du côté du corps thyroïde.

Rien à noter en dehors des pigmentations déjà relevées du côté des glandes surrénales. Le signe de la raie de Sergent manque.

EXAMEN DU SANG

Examen du sang : formule leucocytaire sans rien de remarquable.

R. Wassermann du 15 novembre 1920. . . négative
R. Hecht du 12 novembre 1920 . . . . . négative
Réactivation : Hecht-Wassermann . . . . négatives

EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

18/11/20. Goutte à goutte un peu précipité d'un liquide eau de roche. Recherches : albumine et réaction de Noguchi, (globulines), très léger trouble.

Réaction de Wassermann . . . négative.

Formule lymphocytaire normale.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS

P..., prétend avoir eu une enfance maladive : fièvres éruptives, fièvre typhoïde. Je ramassais, dit-il, toutes les maladies qui passaient. Malheureusement, il est impossible de lui faire préciser si les « grosseurs » survinrent après une de ces maladies.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES

Père et mère vivants. Le père serait atteint de paralysie, suite de congestion cérébrale (52 ans). Trois frères dont un mort à la guerre, les deux autres bien portants, mais un serait atteint de gigantisme. Un autre frère serait mort à 8 ans de cause inconnue.

STIGMATES D'HÉRÉDO-SYPHILIS RELEVÉS

Syndactylie des 2e et 3e orteils aux deux pieds. Asymétrie faciale, déviations de la colonne vertébrale. Amblyopie, strabisme, voute nettement ogivale, dents mal plantées, mais sans signe d'Hutchinson

ni déformations bien marquées, pas de tubercule de Carabelli. Monorchydie.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES TUMEURS

Néo-fibrome caractéristique.

DIAGNOSTIC ET PATHOGÉNIE

Somme toute diagnostic net et aisé.

1° Neuro-fibromatose caractérisée par ses symptômes cardinaux. Tumeurs cutanées et sous-cutanées disséminées sur tout le corps, tumeurs des nerfs. Pigmentations. Troubles mentaux caractérisés par un abaissement de l'intelligence.

2° Neuro-fibromatose associée à de l'acromégalie.

C'est un ensemble que l'hypothèse de Feindel paraît expliquer de façon assez satisfaisante dans notre cas. Maladie de l'ectoderme ayant pour cause une malformation très précoce de quelques-uns de ces éléments. Lorsque l'être a acquis ses caractères définitifs : axe cérébro-spinal, ganglions et épidermes contiennent des éléments malformés. La malformation primitive des cellules ectodermiques peut bien n'être qu'une sorte de fragilité particulière, faisant que les éléments qui dériveront d'elle seront en équilibre instable entre la forme normale et l'état maladif. A l'occasion, tous les éléments fragiles, ceux de l'épiderme comme ceux du système nerveux ou une partie seulement d'entre eux pourront verser du côté pathologique.

La cause de cette malformation fœtale, dans notre cas, pourrait peut-être, être imputée à l'hérédo-syphilis dont notre sujet porte de nombreux stigmates et ce malgré les réactions sérologiques négatives.

A l'occasion des maladies de l'enfance, si tant qu'il est besoin d'invoquer encore l'influence de ces dernières, les malformations se sont alors révélées sous forme de neuro-fibromatose, d'acromégalie etc... etc...

C'est du reste seulement cette origine possible dans notre cas, qui fait l'intérêt de cette observation et qui m'a incité à le publier. Seules des recherches orientées vers cet ordre d'idée, permettront peut-être de retrouver assez souvent la syphilis comme première cause d'une neuro-fibromatose, sans que je veuille dire pour cela que tous les cas de maladie de Recklinghausen relèvent d'une hérédo-syphilis.

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX SUBAIGU AVEC ALOPÉCIE TOTALE

Par L. CHATELLIER, chef de clinique
(Travail de la Clinique de Dermatologie de Toulouse. — Prof. Ch. Audry)

X..., 29 ans, employée aux chemins de fer, entrée à la Clinique le 29 août 1921.

Père, âgé de 56 ans, en bonne santé ; mère morte en 1915 à l'âge de 50 ans d'une « tumeur de la cuisse » (?).

La malade a deux sœurs, âgées de 24 ans et de 20 ans, toutes deux en excellente santé ainsi qu'un frère de 15 ans. Aucun antécédent dans la famille. La malade elle-même ne présenta rien de particulier jusqu'à l'âge de 21 ans. A cette époque, elle se sent prise de fatigue tenace, de faiblesse, accompagnée de poussées adénopathiques, dont on constate encore les reliquats. Cet état dure jusqu'au début de la maladie actuelle, il y a 2 ans.

Au début de 1919, sans que la malade puisse préciser exactement la date, elle voit apparaître dans le cuir chevelu deux « plaques » qui, dit-elle, sont rouges, squameuses, légèrement prurigineuses ; les cheveux à leur niveau sont tombés très vite. Les lésions ont persisté telles quelles pendant 18 mois environ. Brusquement, en l'espace de 15 jours, le cuir chevelu est devenu rouge, les cheveux sont tombés en masse réalisant l'alopécie actuelle que nous décrirons plus tard. Cette chute de cheveux s'est effectuée sans troubles subjectifs bien marqués, sauf un léger prurit, d'ailleurs inconstant. L'état général était resté satisfaisant, la malade vaquait à ses occupations quotidiennes sans trouble ni fatigue. Vers le début de mai, elle se sent lasse, courbaturée, travaille avec peine, en même temps qu'elle constate une diminution marquée de l'appétit ; en somme, mauvais état général pendant plus d'un mois. Sur la face, sur la joue droite, apparaît une plaque rouge, lisse, non prurigineuse, indolore, qui est prise pour un érythème solaire. La malade cesse le travail pendant 20 jours, espérant la prompte disparition de ce « coup de soleil ». Le 16 juillet, elle reprend son travail. A ce moment toute la face, le cou sont atteints. L'éruption est accompagnée d'un léger prurit, mais il y a gonflement intense des téguments de la face, surtout au niveau des paupières inférieures qui sont œdémateuses. L'état général s'altère rapidement : les forces diminuent, l'amaigrissement devient vite très notable. En même temps, inappétence complète, qu'aggravent des vomissements

incoercibles dès que la malade veut s'alimenter. Elle cesse tout travail. L'éruption gagne le thorax ; la face palmaire est atteinte, des éléments éruptifs apparaissent sur les bras, les avant-bras, à la face dorsale des mains. Le 26 août la malade est hospitalisée.

On est immédiatement frappé par la rougeur intense de la face ; rougeur qui occupe toute la peau du visage, les oreilles, les paupières, surtout la paupière inférieure, les lèvres participent à l'érythème.

C'est un érythème intense, d'un rouge très vif, presque violacé ; la peau est recouverte de petites squames jaunâtres, sèches, adhérentes. On ne perçoit nulle part la moindre trace d'atrophie, tant le processus inflammatoire est violent. Les paupières inférieures sont bouffies : le lendemain de son entrée à l'hôpital, la malade offre une poussée congestive très violente. L'œdème des paupières est tel que les yeux peuvent s'ouvrir difficilement. Les cils sont rares ; les sourcils très clairsemés. Mais c'est sur le cuir chevelu surtout que les lésions sont le plus intenses. L'alopécie est à peu près totale. On trouve sur le front et sur les bords externes du cuir chevelu quelques cheveux grêles, disséminés. En arrière, une mèche est conservée, véritable îlot au milieu de cette déglabration générale. Le cuir chevelu est d'un rouge vif ; il est lisse ; pas de traces de séborrhée, pas de squames. Par places, sans ordre ni systématisation quelconques, on aperçoit des taches plus blanches, à fond rosé encore, où la peau a déjà subi un processus d'atrophie. Pas de douleurs, pas de prurit.

Sur le cou, en avant, l'érythème présente les mêmes caractères que sur la face, mais à la périphérie on distingue des éléments papuleux de la grosseur d'une tête d'épingle à limites nettes sur peau saine d'apparence. Ces éléments, d'un rouge vif, sont tantôt isolés, tantôt groupés en petits amas où les papules se confondent et constituent des taches érythémateuses semblables à la lésion principale. Du cou, et par petits placards, la lésion s'étend sur la poitrine, dans la région présternale, entre et sur les deux seins.

Les éléments papuleux et placards érythémateux descendent jusqu'aux creux sus-claviculaires. En arrière, même disposition qu'en avant : la région interscapulaire est envahie et la lésion s'étend même jusque dans la région lombaire.

Sur l'abdomen, existent de nombreuses *efflorescences de lichen scrofulosorum typiques*. Sur les bras et les avant-bras, groupes de petites papules. Des deux côtés on trouve des synovites à grains riziformes de la gaine des extenseurs et des radiaux. La paume des mains est rouge, sur ce fond rouge, petit piqueté purpurique ; la face palmaire des doigts est également atteinte. La peau, ici et là, est le siège d'une hyperkératose légère. A la face dorsale, éléments disséminés sur la main comme sur les phalanges. Intégrité complète des ongles.

Sur les avant-bras, cicatrices assez nombreuses rondes, blanches, probablement de tuberculide papulo-nécrotique.

Les membres inférieurs sont très peu touchés. On voit sur la cuisse et les jambes quelques éléments papuleux et quelques éléments de lichen *scrofulosornm*.

La face plantaire et les pieds sont respectés.

Au cou, des deux côtés, nombreux ganglions durs et indolents. Toute la chaîne cervicale est atteinte. A l'aisselle droite, on trouve une masse volumineuse, constituée par des ganglions hypertrophiés, durs, indolents. La malade les a dans cet état depuis plus de 8 ans, sans que jamais elle n'en ait ressenti la moindre gêne. Du côté gauche, peu de ganglions perceptibles ; à l'aine, rien d'anormal.

L'examen des viscères ne dénote rien de particulier. Aux poumons, pas de signes de condensation pulmonaire, pas de bruits surajoutés ; pas de signe de pleurésie ancienne. Les viscères abdominaux paraissent normaux. L'examen des urines pratiqué par M. Valdignier, Pharmacien en chef des Hospices, donne :

Urée.	6 gr. 904 par litre
Acide urique . .	0 gr. 403 » »
Chlorures . . .	2,447
Phosphates . .	0,622
Albumine . . .	traces
Glucose . . .	néant
Pas de pigments ni de sels biliaires	

La réaction de Wassermann est négative.

La numération des globules rouges donne : 3.600.000 par mm³. Celle des globules blancs : 4. 200, leucopénie qui se trouve sur les lames. La formule leucocytaire est ainsi composée :

Polynucléaires neutrophiles .	56 0/0
» éosinophiles .	0,8
Moyens mononucléaires . .	26
Grands mononucléaires . .	8
Lymphocytes	6
Cellules de Türck	3

L'état général de la malade est mauvais : la température est à 38°5-38° et reste à ce niveau pendant plusieurs jours. L'inappétence est complète. L'amaigrissement considérable : la malade l'évalue à 16 kilogrs, depuis 2 mois.

Comme traitement : cold-cream sur la peau, liqueur de Fowler, alimentation légère, mal supportée.

Au bout d'une douzaine de jours, la température revient aux environs de 37°4-37°6. Puis elle remonte à 38°5. Survient une vive poussée congestive, qui dure 5 ou 6 jours. On s'aperçoit alors que les lésions sur le thorax, dans le dos, se sont agrandies.

Au bout de deux ou trois semaines, l'état général s'amende, les forces et l'appétit reviennent. Aucune médication locale, autre que l'application de cold-cream, n'est tolérée. Nous n'avons pas jugé prudent d'injecter de la tuberculine, en raison de l'état de la malade. On se borne à ordonner de la quinine à la dose quotidienne de 1 gramme.

La température se maintient aux environs de 37°.

La teinte érythémateuse pâlit peu à peu, sur la face, le cou, la poi-

trine et le dos. Mais on voit s'établir progressivement une pigmentation brune, au fur et à mesure que s'efface la congestion. Sur la face, des squames petites, sèches, adhérentes, apparaissent ; sur le cou, on distingue, de places en places, de petites taches d'atrophie blanche. C'est au cuir chevelu surtout que cette transformation est le plus appréciable : la rougeur a disparu à peu près complètement, la pigmentation brune est manifeste et l'on aperçoit de multiples plaques d'atrophie cicatricielle. L'ensemble du cuir chevelu reste lisse et il est difficile de savoir s'il se fait la moindre repousse. Les éléments de *lichen scrofulosorum* s'affaissent, perdent leur aspect érythémateux pour se pigmenter en brun. A la paume des mains, l'érythème s'efface ; sur les doigts, même processus de pigmentation, surtout périphérique, avec atrophie cicatricielle au centre. La malade quitte l'hôpital le 15 novembre ; il est incontestable que l'administration de la quinine paraît avoir été chez elle remarquablement efficace.

Examen histologique. — Nous avons prélevé au cou un ganglion.

Le ganglion est dur ; son énucléation s'est faite très facilement, comme s'il avait perdu toutes connexions avec le tissu environnant.

A la coupe macroscopique, il offre un centre blanchâtre et une mince coque. Après fixation à l'alcool formol, inclusion à la paraffine, il est débité en coupes. Une coloration à l'hématoxyline éosine, au bleu polychrome tannin-orange, montre au centre un amas de tissu caséifié, où il est impossible de trouver la moindre trace de tissu organisé. A la périphérie une mince coque de tissu fibreux, où courent quelques vaisseaux entourés d'une gaine inflammatoire.

La peau, fixée et incluse de la même façon, est coupée en série ; colorations à l'hématoxyline-éosine, au bleu polychrome, tannin-orange, à la safranine-noir naphtol β ; à l'hématoxyline Van Gieson ; à l'orcéine acide.

On trouve : l'épithélium est par endroits normal, par endroits très aminci, atrophié, réduit à deux ou trois couches de cellules. La couche basilaire et la couche épineuse sont normales, on y reconnaît quelques leucocytes d'infiltration. La granuleuse est réduite à une ou deux couches de cellules. La couche cornée est tantôt normale, tantôt épaissie aux endroits correspondants à l'état finement squameux de la peau.

Le derme est plus vivement altéré. On note d'abord de l'œdème, qui dissocie les faisceaux conjonctifs, élargit les papilles, celles-ci par places ne sont pas perceptibles.

Les faisceaux conjonctifs sont dissociés, courts, épaissis, se colorant faiblement à la fuschine et au noir naphtol β. Le tissu élastique est très pauvre dans les couches superficielles et représenté par de petites fibrilles courtes.

Dans le derme on voit courir des vaisseaux sanguins dilatés, avec endothélium un peu tuméfié. Tout autour des vaisseaux, manchons inflammatoires, constitués de cellules rondes. Cette disposition linéaire de l'inflammation est nette surtout à la périphérie, alors qu'au centre de la lésion prédomine l'atrophie. Les glandes sudori-

pares sont saines. Par contre les poils follets sont le siège d'une vive inflammation ; l'infiltration dissocie et détruit presque complètement les éléments constitutifs, les glandes sébacées annexées aux poils subissent la même désorganisation inflammatoire. Enfin dans les couches superficielles du derme, on remarque des fragments pigmentaires, englobés dans le protoplasma des leucocytes ; dans la couche basale de l'épiderme, le pigment paraît plus abondant que normalement et seulement par places.

Cette observation se range parmi les cas de lupus érythémateux subaigus. Kaposi en effet dès 1871 a donné la description du lupus érythémateux aigu, rapidement mortel. Mais il existe toute une série de faits où la mort n'est pas survenue rapidement ; la maladie évolue plus lentement, l'atteinte de l'état général, quoique profonde n'est pas irrémédiable. Les malades arrivent à une guérison apparente. Les lésions cutanées, après une phase erythémateuse très violente, s'apaisent, un processus d'atrophie cutanée s'installe et on retrouve les caractères généraux du lupus érythémateux chronique. Cette forme subaiguë s'accompagne fréquemment d'autres formes de tuberculides : lichen scrofulosorum, tuberculides papulo-nécrotiques comme chez notre malade. Mais notre observation est intéressante à cause de l'alopécie à peu près totale qui a frappé le cuir chevelu et les sourcils. D'ailleurs cette alopécie, quoique rare, a été signalée par Jadassohn, dans son article sur le lupus érythémateux (in Handbuch de Mracek), signale que, dans un cas personnel, dans une observation de H. G. Fox et une troisième de Roth, « les cheveux tombent de façon diffuse et souvent avec une grande intensité ». Pernet rapporte une observation de Sydney Short où la chute des cheveux est intense et diffuse. Verrotti publie une observation de lupus érythémateux subaigu, absolument comparable à la nôtre, où, après une période de rémission assez longue, est survenue une poussée mortelle. Dans son cas, le cuir chevelu était frappé d'une alopécie complète, lisse et non inflammatoire. Seul un petit îlot avait été réservé, tout comme chez notre malade, mais celle-ci offrait des lésions érythémateuses et cicatricielles du cuir chevelu. D'ailleurs nous rappelons que la première atteinte s'est faite chez elle par une petite plaque sur le cuir chevelu, après quoi s'est installée la lésion de la face. Il semble donc possible de rencontrer au cours du lupus érythémateux subaigu une alopécie totale avec lésions du cuir chevelu, ou bien sans lésions apparentes de

la peau à ce niveau (Verrotti). Il s'agirait alors dans ce dernier cas d'une véritable alopécie de sidération, comparable à celle qu'on rencontre dans certaines pyrexies de longue durée (1).

(1) Pour la bibliographie, cf. *Hauttuberculose und Tuberkulide* de Zieler, 1914, et l'article de Jadassohn : *Lupus érythematodes, in Handbuch de Mracek.*

TRICHOPHYTIE DE LA BARBE, A TYPE DE KÉRION, RAPIDEMENT GUÉRIE PAR DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SOLUTION DE LUGOL

par MM. P. RAVAUT et BOULIN

L'un de nous a déjà eu l'occasion, il y a quelques mois, de publier l'observation (1) d'une trichophytie de la barbe, guérie par des injections intra-veineuses de solution de Lugol. A ceci, M. Sabouraud (2) a récemment et justement objecté, que le traitement en question n'ayant été entrepris que trois mois seulement après le début de l'affection, malgré que la guérison ait été obtenue en un mois, il était difficile par ce seul cas de juger de la valeur de la méthode, quatre mois constituant aussi bien la durée moyenne des trychophyties de la barbe à type de Kérion. Voici une nouvelle observation à laquelle il est impossible de faire la même critique, la méthode des injections ayant été immédiatement appliquée.

Observation. — D..., Arsène, âgé de 27 ans. Charretier.

Vers le milieu du mois d'août 1921, le malade en attelant un cheval s'écorche le menton sur un harnais. Quelques jours après, toute la région occupée par la barbe est envahie progressivement par une tuméfaction rouge sombre et douloureuse.

Il entre à l'hôpital au début de septembre. L'aspect est typique : le menton, les joues, les régions sus-hyoïdienne et sous-maxillaires sont rouges, tuméfiées, et surtout parsemées de placards, de nodules pustuleux et de croûtes impétigineuses. La rougeur ne présente aucune limite nette, et à distance du placard érythémateux principal, on note des éléments aberrants, rouges, papuleux. L'œdème dépasse

(1) Ravaut. Trichophytie de la barbe rapidement guérie par des injections intraveineuses de liqueur de Gram. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 25 mai 1921, p. 229.

(2) Sabouraud A propos du traitement des trichophyties suppurées par la liqueur de Gram en injections intraveineuses. *Société de Dermatologie*, séance du 9 juin 1921.

l'étendue de l'érythème, et envahit les lèvres. Les poils se détachent sans résistance. Les ganglions sous-maxillaires sont gros, douloureux. Du trismus empêche l'ouverture de la bouche. La température oscille entre 38° et 39°.

Cliniquement, on pose le diagnostic de trichophytie de la barbe, à type de Kérion. Il est confirmé par le laboratoire, qui montre l'existence, au niveau des poils, de très nombreuses spores. Les cultures ont donné naissance à un trychophyton ressemblant au violaceum ; il n'est d'ailleurs pas encore identifié. Le traitement prescrit est le suivant : extérieurement, aucun antiseptique, uniquement des pulvérisations d'eau bouillie ; intérieurement, injection intraveineuse quotidienne de solution iodo-iodurée de lugol ; on commence par un centimètre cube et l'on augmente chaque jour de cette même dose, jusqu'à concurrence de 5 centimètres cubes, dose qui n'est pas dépassée ; le lugol est utilisé dilué dans 20 centimètres cubes de sérum physiologique, aussi les réactions locales sont-elles minimes.

Ce traitement est mis en œuvre le 10 septembre. Dès la première injection, la température retombe à la normale. Dès la 4e, on est frappé par la disparition du trismus, de l'œdème, la diminution de la suppuration, l'atténuation de la rougeur. A la 8e injection, les lésions sont en pleine cicatrisation, à la 15e, le malade peut être considéré comme guéri ; à l'examen de nombreux poils, prélevés en diverses régions, l'on ne trouve plus de trichophytons. A la périphérie persistent quelques rares éléments de folliculite suppurée due à des infections secondaires : des injections de vaccin (Propidon) les font rapidement disparaître.

La valeur de la méthode apparaît ici indéniable ; le traitement a été mis en œuvre 20 jours après le début de la trichophytie ; la guérison n'a démandé que 15 jours : ce sont là des délais incontestablement inférieurs à ceux que réclame l'évolution spontanée, ou même les traitements purement externes des trichophyties de la barbe.

Dès les premières injections l'on constata l'abaissement de la température, la sédation des phénomènes inflammatoires à la périphérie des foyers suppurés et un sentiment de bien-être qu'accusa aussitôt le malade ; 15 jours après, le malade pouvait être considéré comme guéri.

Nous profitons de cette occasion pour signaler les avantages incontestables de cette solution iodo-iodurée dite liquide de Lugol sur les injections d'iodure de potassium ; il en est de même lorsque l'on a recours à l'ingestion de cette solution. Chez de nombreux malades nous avons constaté l'action très différente et très supérieure du liquide de Lugol sur l'iodure de potassium soit

qu'on l'administre par la bouche, soit qu'on l'injecte dans la veine. Son seul inconvénient est d'oblitérer quelquefois la veine pour un temps plus ou moins long; l'on peut retarder cet accident en diluant le médicament dans du sérum physiologique, en poussant lentement l'injection et en le mélangeant au sang dans la seringue même par des aspirations successives.

Ainsi que le faisait pressentir M. Sabouraud ce traitement paraît surtout actif dans les formes de trychophytie suppurée ; nous ne l'avons essayé que dans un seul cas de trichophytie du cuir chevelu chez un enfant de 8 ans et nous avons abouti à un échec. L'avenir nous dira si cette méthode peut être uniquement limitée au traitement des trichophyties suppurées à type de Kérion; même s'il en était ainsi, il serait intéressant en pratique de pouvoir rapidement guérir ces formes parfois traînantes, récidivantes de Kérion, ainsi que le prouvent nos deux observations.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. — *Etude clinique.*

Aorte.

Connaissances actuelles sur la syphilis de l'aorte (Der heutige Stand unserer Kenntnisse von der Aortensyphilis), par C. Bruhns. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten vie deren Grenzgebeite*, avril 1921, t. I, p. 1.

La syphilis aortique est extrêmement fréquente. Pulay en trouve, radioscopiquement, 47 exemples sur 85 syphilitiques. Lenz dit que 25/oo des syphilitiques sont touchés dans leur aorte. En 2 ans, Buneke a fait 54 autopsies, morts de lésions aortiques. Sur 1.380 cardiopathies, Romberg en rapporte 15/oo à la syphilis aortique. Dans la paralysie générale la proportion d'aortite varie de 30/oo (Lenz) à 82/oo (Straub), etc.

C'est entre la 20 et la 30e année après le chancre, que se multiplient les manifestations aortiques. Histologiquement, Chiari y voit une mésoaortite productive ; Benda insiste sur la présence des petites gommes pariétales. Les constatations de spirochètes sont plutôt rares. Mais il ne faut pas oublier l'existence de lésions valvulaires. Cliniquement, Schottmüller distingue une aortite supracoronaire, coronaire valvulaire, anévrysmale. La forme valvulaire se traduit par l'insuffisance.

Le traitement comporte essentiellement l'administration prolongée des arsénobenzols.

(Revue générale des travaux allemands).

Ch. Audry.

Arthrite.

Syphilis tertiaire de l'articulation coxo-fémorale (Sifilide terziaria dell' articolazione dell' anca), par L. Morini. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle,* août 1920, p. 251.

Il n'y a dans la littérature que deux cas analogues de Fournier. La radiographie montre des lésions d'ostéopériostite gommeuse au niveau d'une fracture du col du fémur avec arthro-chondro-synovite de l'articulation.

La syphilis datait de deux ans et était restée presque sans traitement.

Pellier.

Asthénie.

Les asthénies par troubles pluriglandulaires d'origine syphilitique, par MM. P. Merklen, A. Devaux et A. Desmoulières. *Presse médicale,* 16 février 1921.

Le professeur Hutinel a montré l'intervention prépondérante de l'hérédo-syphilis dans les dystrophies glandulaires du jeune âge,

notamment dans leurs formes discrètes, bénignes ou frustes de beaucoup les plus communes. Les auteurs pensent pouvoir rattacher bon nombre d'asthénies à un trouble polyglandulaire résultant d'une syphilis acquise ou héréditaire. Leur conviction est étayée sur les arguments suivants :

1° Présence de syphilis chez le conjoint, qu'il faut examiner cliniquement et sérologiquement.

2° Présence de la syphilis chez les parents, l'hérédosyphilis est souvent en cause.

3° Examen du sang. La réaction de B.-W. est souvent positive ; on la fera précéder d'une réactivation. On emploiera un antigène plus sensible que l'antigène foie hérédo, l'antigène Desmoulières, qui donne la preuve de la spécificité de l'asthénie.

4° Influence du traitement spécifique. L'opothérapie les améliore passagèrement ; le mercure et l'arsenic à doses continues et prolongées les transforme. Il s'agit de guérison, qu'il suffira de maintenir ultérieurement.

H. Rabeau.

Chancres.

Chancre syphilitique de l'amygdale à forme polypoïde, par Portmann. *Paris Médical,* 28 février 1920, n° 9, p. 174.

Deux observations de chancre syphilitique de l'amygdale dont une de chancre à forme polypoïde : volumineuse amygdale présentant une ulcération de grande dimension à fond boursouflé en forme de petite tumeur polypoïde dont la base restait séparée des bords de l'ulcération par une surface étroite, grisâtre, avec amas caséeux.

R.-J. Weissenbach.

Chancre amygdalien à forme angineuse, par Robert Rendu. *Société des Sciences médicales de Lyon* 28 janvier 1920. *Lyon Médical,* 10 mars 1920, p. 221.

Homme de 26 ans qui brusquement fut pris d'un violent mal de gorge accompagné de phénomènes généraux (fièvre légère, courbature, dysphagie).

Pas d'induration amygdalienne. En raison du ganglion volumineux sous-angulo maxillaire on pensa à un début d'adéno-phlegmon. L'apparition très rapide d'accidents secondaires (20 jours après le début du chancre) trancha le diagnostic.

J. Lacassagne.

Sur des chancres syphilitiques extra-génitaux pendant la guerre et particulièrement sur les chancres de l'amygdale (Uber extragenitale Primäreffekte Während Berucksichtigung der Tonsilarprimäreffeckta), par Meyér, *Dermatologische Wochenschrift,* 1921, n° 8, p. 153.

Bulkley admettait que 12 à 15 o/o des syphilis était d'origine extra-génitale.

Chez les femmes, pendant la guerre, la proportion moyenne de chancres extra-génitaux a été de 3,38 o/o ; chez les hommes de 1,50 o/o.

50 des lèvres, 2 de la langue, 28 des amygdales, 4 des doigts, 2 du menton.

La guerre a apporté une augmentation considérable dans la fréquence absolue et relative de ces accidents.

Ch. Audry.

Un cas de chancre de la cuisse ressemblant à une tumeur (A case of tumour-like chancre of the thigh), par Gray. *The British Journ. of Dermat.*, févr. 1920, p. 37.

Il s'agit d'un chancre de la cuisse se présentant sous l'aspect d'une véritable tumeur saillante, ovalaire, nettement délimitée, d'une coloration rouge foncé, de consistance élastique, de surface absolument sèche sauf au sommet qui est légèrement déprimé et recouvert d'une croûte. Il y a adénopathie satellite, présence de tréponèmes et Wassermann positif. Aucun cas de chancre ulcéreux ou fongueux signalé jusqu'à l'heure actuelle, ne simulait à ce point une tumeur.

S. Fernet.

Chancres syphilitiques multiples par autoinoculation, par MM. Nicolas et Gaté, *Lyon-Médical*, 10 juin 1921.

Malade porteur d'un chancre de la verge et de chancres de la région périunguéale de l'index gauche et de l'index et du médius droits. Ces ulcérations digitales sont survenues 15 jours après l'apparition du chancre génital et le malade déclare que ses doigts étaient auparavant couverts d'écorchures.

A noter que le malade est porteur de deux plaques nacrées rétro commissurales. C'est un cas de plus à ajouter à ceux déjà nombreux de leucokératose buccale d'origine non syphilitique.

Jean Lacassagne.

Pseudo-chancre syphilitique par application d'orthoforme ayant déterminé une nécrose du sillon préputial (Vortäuschung eines syphilitischen Primäraffekt durch eine nach Orthoformbehandlung einer Rhagade im Sillon coronarius penis enstandene Necrose), par O. Sachs.

S. rappelle d'abord que pendant la guerre de nombreux auteurs ont signalé des auto-simulations de maladies vénériennes. Dans le cas présent, il s'agissait d'un homme de 49 ans chez lequel une seule application d'orthoforme sur une érosion du sillon balano-préputial, détermina une violente inflammation du prépuce, du pénis, etc., puis se forma une perte de substance dure au niveau du point d'application, le tout accompagné d'une adénopathie inguinale. La lésion était tout à fait semblable à un chancre induré.

S. rappelle à ce propos les travaux nombreux qui ont eu pour objet les éruptions orthoformiques. Ch. Audry.

Combien fréquents les chancres syphilitiques imperceptibles rapidement disparus ? (Wu haufig sind unscheinbare rasch verschwindende Initialsklerose?), par J. Fick. *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 51, p. 1034.

Observation d'un médecin chez lequel on ne trouva comme trace de chancre qu'une érosion insignifiante et éphémère de la bouche.

Combien y a-t-il de cas semblable ? Beaucoup probablement, et quand un syphilis nie s'être aperçu d'un chancre, il ne ment pas aussi souvent qu'on le croit.

Ch. Audry.

Urgence du diagnostic précoce du chancre induré, par R. Sabouraud. *La Presse Médicale*, samedi 17 avril 1920, n° 23, p. 221.

Toute ulcération douteuse, surtout des organes génitaux doit être soumise sans le moindre délai à un examen médical compétent et à l'examen ultra-microscopique, dès qu'il peut y avoir un doute sur sa nature. L'ultra-microscope donne le moyen de certifier la nature d'un chancre induré avant toute infection générale. En profitant de ce diagnostic précoce on peut instituer de suite un traitement par l'arsénobenzol, traitement, qui a des chances d'être abortif.

R.-J. Weissenbach.

Cyanose.

Maladie de Vaquez d'origine syphilitique chez un enfant, par MM. Gallavardin et Bertoye, *Lyon Médical*, 25 avril 1921.

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, qui à l'âge de 3 ans, fut contaminé par sa mère, syphilitique récente. Il fut à ce moment soigné dans un service de vénériens.

Il présente depuis 3 ans une cyanose intense des téguments, des muqueuses et de la langue. Injection conjonctivale intense. Rate très volumineuse. Examen hématologique. Globules rouges : 5.500.000. Globules blancs : 12.000. Il y a une très notable augmentation de la proportion des polynucléaires qui est de 80 o/o et une augmentation du nombre des éosinophiles : 7 o/o. On a retrouvé au cours de plusieurs examens quelques myélocytes et un globule rouge nucléé.

Le traitement mercuriel n'a pu être continué à cause d'hématuries et le novarsénobenzol à cause d'éruption cutanée.

Jean Lacassagne.

Éléphantiasis.

Eléphantiasis en rapport avec la syphilis (Elephantiasis with reference to syphilis), par Lintz. *New-York Medical Journ.*, 6 mai 1921, p. 535.

L. a observé trois cas d'éléphantiasis unilatéral des membres inférieurs paraissant être liés à la syphilis. Dans les trois cas la recherche des filaires fut négative et l'affection s'améliora nettement par le trai-

tement antisyphilitique. L'amélioration fut si rapide que L. affirme même par anticipation la guérison.

Il doit s'agir d'endolymphangite spécifique. Il est indiqué de penser à la syphilis dans tous les cas d'éléphantiasis non filarien.

S. Fernet.

Exanthèmes.

Exanthème syphilitique à la suite d'une gomme (Exanthematische Syphiliseruption im Anschlutz an ein Gumma), par H. Planner, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, t. XXIX, p. 257.

P. discute la question de la division des accidents syphilitiques en secondaires et tertiaires, etc.

Il divise en deux groupes les cas où l'on voit simultanément des accidents secondaires et des tertiaires : ou bien il s'agit de superinfection ou de réinfection ; ou bien un malade présente en même temps des accidents secondaires et tertiaires remontant à une même infection. Il rappelle quelques cas de syphilides superficielles chez des syphilitiques porteurs de gomme et en donne lui-même une observation. Comme on avait excisé la lésion ulcéro-gommeuse, P. se demande si cette intervention n'a pas mis en liberté des parasites ; un cas de Haan était assez voisin, mais dans ce dernier cas, l'exanthème avait suivi de très près l'excision. Il agite à ce propos la question de l'incubation des accidents exanthématiques.

Ch. Audry.

La syphilide varioliforme, par L. M. Bonnet, *Lyon Médical*, 10 avril 1921.

La syphilide varioliforme est une manifestation rare de la vérole puisque l'auteur en dépouillant les observations de son riche service de l'Antiquaille, n'en a trouvé que 12 cas depuis 1905.

Ce sont surtout les anciens auteurs (Cazenave, Dervergie) qui ont décrit cette forme éruptive. Les modernes n'en font pour ainsi dire pas mention ; d'ailleurs Fournier avait protesté contre ce morcellement des syphilides « qu'importe, pratiquement, qu'une syphilide soit simple ou polymorphe, qu'elle soit papuleuse ou papulo-squameuse ou papulo-croûteuse » — Et pourtant, comme le dit M. Bonnet la syphilide varioliforme n'est pas une simple anomalie éruptive ; par les particularités cliniques qui l'accompagnent elle constitue un syndrome nettement individualisé.

L'élément éruptif est plus ou moins varioliforme, parfois de façon si marquée que la confusion a pu être faite par les plus grands Maîtres. L'éruption prédomine sur la face et sur le dos, les extrémités étant le plus souvent respectées. Son polymorphisme est la règle, si bien qu'à côté d'éléments franchement pustuleux on trouve des papules classiques.

Les symptômes généraux accompagnent toujours l'éruption : la fièvre, parfois très élevée, l'altération de l'état général complètent le syndrome.

Après l'étude du diagnostic, surtout à faire avec la variole, l'auteur aborde l'étiologie de cette forme clinique. Pour lui le terrain serait un facteur incontestable, cette éruption étant presque exclusivement réservée aux hommes et souvent aux hommes entachés d'alcoolisme. Sur ce second point l'auteur est en désaccord avec Bazin qui n'admettait pas de rapport entre ces syphilides malignes, l'alcoolisme ou le mauvais état général.

Quoi qu'il en soit, l'accident primitif n'avait eu dans la plupart des cas, aucune tendance au phagédénisme, mettant ainsi en défaut la loi de Bassereau.

Ajoutons que l'auteur n'a jamais noté de roséole antérieure, que les plaques buccales ont presque toujours manqué. Est-ce à dire qu'un parasite spécial interviendrait dans ces syphilis à forme si anormale ; M. B... ne le pense pas. Dans les deux seuls cas ou le tréponème a été recherché, il a été trouvé une fois.

Enfin dans les deux cas où la confrontation a été possible, une fois la même éruption a été constaté chez l'autre partenaire.

Jean Lacassagne.

Foie.

L'ictère syphilitique primaire, par G. Milian, *Paris Médical,* 21 août 1920, nº 34, p. 141.

Trois observations d'ictère syphilitique primaire, contemporain du chancre, antérieur à la roséole, variété clinique non encore décrite, et qui montre l'affinité du tréponème pour le foie.

Les raisons qui permettent d'invoquer pour M. la nature syphilitique de l'ictère dans ces trois observations sont, en dehors de la coïncidence, l'évolution parallèle au chancre, la tendance à la guérison spontanée comme le chancre, l'absence de toute autre cause perceptible d'ictère.

R.-J. Weissenbach.

Goître exophtalmique.

Goitre exophtalmique d'origine émotive et syphilis, par Ch. Pfeiffer. *Le Progrès Médical,* nº 17, 24 avril 1920, p. 187.

Trois observations de syndrome de Basedow développé à la suite d'émotion mais au cours de l'évolution de la syphilis.

Observation I. — Femme très émotionnée par un bombardement par obus de gros calibre. Huit jours plus tard apparaît la tuméfaction du corps thyroïde, puis l'exophtalmie et le tremblement. Eruption spécifique (?) et réaction de Bordet-Wassermann positives. Le traitement spécifique a fait peu à peu disparaître tous les symptômes.

Observation II. — Soldat de 29 ans, très émotionné par un bombardement par obus de gros calibre et torpille. Quelques jours après apparition de la tuméfaction du cou et de l'exophtalmie.

Au moment de l'examen : exophtalmie, tachycardie, goitre, etc...

Cicatrice indurée de la verge, réaction de Bordet-Wassermann positive.

Observation III. — Soldat de 42 ans, enseveli au cours d'un bombardement par torpilles. N'a pas été blessé, mais contusionné. Quelques jours plus tard apparition de la tuméfaction du cou, asthénie extrême. A l'examen : exophtalmie, goitre, tachycardie. Syphilis niée. Il existe des cicatrices suspectes sur les téguments. Liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux ; réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

R.-J. Weissenbach.

Lymphadénie.

Lymphadénie dans ses rapports avec la syphilis héréditaire, par E. Weill. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 janvier 1921, p. 721.

L'enfant dont l'affection avait résisté à tous les traitements, a guéri à la suite d'un traitement mercuriel.

Jean Lacassagne.

Médiastinale.

Adéno-cellulite médiastinale syphilitique, par M. Gastou. *Société de médecine de Paris*, 23 octobre 1920.

Les lésions du médiastin peuvent se rapporter à trois types : 1° La médiastinite totale ou syphilome diffus sclérogommeux de Sergent, simulant le sarcome ou la néoplasie maligne. 2° La médiastinite partielle en bandes occupant surtout le médiastin supérieur, la région périaortique. 3° La médiastinite diffuse : en amas, en groupes, en traînées, généralement périhilaire.

Si les deux premières formes sont de diagnostic en général facile, il n'en est pas de même de la forme diffuse sur laquelle insiste l'auteur. Il faudra rechercher avec soin les modifications du pouls radial et les troubles pupillaires, puis pratiquer l'examen radiologique complet et l'examen sérologique. Le diagnostic précoce permettra un traitement utile, arsénobenzolé et mercuriel suivi d'une cure d'iodure de potassium.

H. Rabeau.

Œdèmes.

Œdème nerveux à prédominance unilatérale chez une syphilitique, par MM Trémolières et Schulmann. Séance du 4 février 1921.

Au cours d'une syphilis en évolution atteignant le névrose, apparut un œdème trophonévritique des membres inférieurs, surtout marqué d'un côté. Cet œdème avait été précédé de douleurs radiculaires et disparut rapidement ainsi que les douleurs à la suite de la ponction lombaire. La présence d'un réflexe oculo-cardiaque positif plus accusé du côté des œdèmes, la substitution de la ligne blanche à la réaction dermographique montrent que les phénomènes sont sous la dépendance du grand sympathique.

H. Rabeau.

Pancréas.

Pancréatite syphilitique fœtale, par MM. Commandeur et Bouget. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 février 1921, p. 731.

Deux observations avec examen histochimique. Les auteurs estiment qu'il est possible que le nouveau-né spécifique n'assimile pas, parce que son pancréas est touché et que cet organe est indispensable à la digestion du lait.

Jean Lacassagne.

Diabète syphilitique par pancréatite scléro-gommeuse, par P. Carnot et P. Harvier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 16 janvier 1920, p. 71.

Observation d'une femme de 53 ans atteinte de lésions nerveuses syphilitiques (tabès fruste et poliomyélite antérieure sacrée) et d'autre part d'un syndrome de diabète avec glycosurie abondante, polyurie, polydypsie, et très gros amaigrissement. Il existe de plus une cirrhose hypertrophique avec circulation collatérale sus-et sous-ombilicale sans ascite. La réaction de Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien est négative. Le début de la maladie remonte à 2 ans environ. La malade est soumise au régime antidiabétique et au traitement arsenical (3 injections de 0 gr, 15 de novarsénobenzol). Elle succombe un mois après son entrée à l'hôpital. — Autopsie : bronchopneumonie à noyaux disséminés du poumon gauche. Cirrhose hypertrophique du foie, périhépatique, périsplénite. Le pancréas est absolument méconnaissable, à sa place existe une masse de tissu fibreux dur au niveau de laquelle il est impossible de retrouver tant à l'œil nu que sur les coupes, la moindre trace de tissu glandulaire. Au point de vue histologique, la glande entière est transformée en un tissu fibreux adulte dans lequel on retrouve des vaisseaux atteints d'endo-et de périvascularite; par place seulement on retrouve quelques acini glandulaires intacts et quelques formations langerhansiennes de type normal. Sur une des coupes on rencontre une gomme syphilitique typique.

C. et H. concluent de cette étude au diagnostic de diabète pancréatique d'origine syphilitique confirmée par l'examen histologique et cliniquement par la coexistence des accidents nerveux tabétiques, malgré les réactions de Wassermann négatives.

C. et H. résument les quatre seules observations publiées avec examen anatomique de diabète pancréatique où l'origine syphiltique a pu être suspectée. Ils montrent que leur observation est le seul cas établissant nettement, pour la première fois, l'existence d'un diabète par syphilis du pancréas.

R.-J. Weissenbach.

Poumon.

Syphilis tertiaire à manifestations multiples, par R. Le Clerc, *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 17 octobre 1919, p. 813.

Observation. — Homme de 51 ans, soigné pour pleurésie gauche depuis 2 ans et présentent depuis 1 an une lésion du creux poplité gauche considéré comme de nature tuberculeuse. A l'examen lésion de sclérose pulmonaire du poumon gauche se traduisant par un souffle, sur le trajet de la 8e côte, 3 masses fusiformes, indolentes, gommes syphilitiques probables. Le diagnostic posé est celui de lésions tertiaires syphilitiques du poumon, de la côte et du creux poplité. Traitées par des injections de cyanure de mercure et par ingestion d'iodure de potassium les lésions régressent rapidement. Apparition de troubles délirants au cours de la régression des lésions.

R.-J. Weissenbach.

Gomme syphilitique du poumon évacuée par une bronche (Goma sifilitico del pulmon evacuado por un bronquio), par Arrillaga et Elizalde. *Revista de la Asociacion medica Argentina* (Num. 189-90-91).

Une observation.

Pellier.

Rectum.

Rectite « vermillon » de la syphilis secondaire, par P. Carnot et Friedel. *Paris Médical,* 3 avril 1920, no 14, p. 291.

Une observation de rectite érythémateuse syphilitique secondaire, que C. et F. dénomment rectite « vermillon » par analogie avec l'angine érythémateuse de la syphilis secondaire décrite par Dieulafoy et Benoist sous le nom d'angine « vermillon ».

Observation. — M..., femme de 24 ans présentant depuis un mois des phénomènes de rectite aiguë : diarrhée muco-sanglante dysentériforme, avec pesanteur périnéale et douleurs anales extrêmement violentes.

L'examen montre une ulcération anale de deux centimètres de long, fissuraire, douloureuse, non saillante.

Le toucher rectal est très douloureux, le doigt pénètre dans un rectum spasmé et infiltré. L'examen rectoscopique révèle le spasme et un gros œdème pariétal; toute la muqueuse est recouverte de mucopus sanguinolent brunâtre ; après nettoyage elle apparaît rouge intense portant de minuscules érosions. L'examen général de la malade révèle l'existence d'une roséole et de ganglions inguinaux, la réaction de Bordet-Wassermann est positive. Le mari vu ultérieurement présentait des lésions de syphilis secondaire en activité, laryngite, syphilides cutanées, etc...

La cause de la rectite ne pouvait être que la syphilis. Il n'existait pas de blennorragie anorectale et dès la 5e injection de biiodure de

mercure (deux centigrammes) une amélioration remarquable se produisait; 4 injections à doses croissantes (15, 30, 40, 60 centigrammes) de novarsénobenzol amenaient la guérison.

R.-J. WEISSENBACH.

Rein.

L'urine dans la syphilis (The urine in syphilis), par KLAUDER et KOLMER. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 8 janv. 1921, p. 102.

Dans le but de contrôler les constatations qui ont fait l'objet de publications récentes, les auteurs ont recherché quelles sont les modifications constatables dans les urines des syphilitiques.

Dans 3 cas (sur 43) de syphilis primaire non traitée et dans 4 cas (sur 46) de syphilis secondaire non traitée, ils ont constaté des traces d'albumine Dans deux de ces cas les urines contenaient des hématies et des cylindres granuleux. Tous ces symptômes disparurent après le traitement arsenical.

Les observations cliniques et expérimentales ont prouvé que le mercure est beaucoup plus néphrotropique que les arsenicaux. Dans le traitement mixte par Hg et As, le mercure, en altérant l'épithelium rénal, est susceptible d'entraver l'élimination de l'arsenic; il peut en résulter des accidents d'intoxication arsenicale imputables au mercure. C'est la raison pour laquelle le traitement mixte intensif par Hg et As n'est pas recommandable.

La réaction de Wassermann a été pratiquée sur les urines de 60 syphilitiques présentant tous des réactions positives dans le sang, Deux d'entre eux seulement avaient des réactions positives dans les urines. La réaction de Wassermann pratiquée sur les urines est sujette à de fréquentes erreurs en raison du pouvoir anti-complémentaire des urines, pouvoir variable chez le même individu et plus marqué dans les urines conservées que dans les urines fraîches.

Le tréponème pâle peut être trouvé dans les urines au cours des périodes aiguës de l'affection.

Dans l'hémoglobinurie paroxystique à origine syphilitique il n'existe aucun caractère particulier des urines qui puisse servir au diagnostic différentiel avec les hémoglobinuries d'autre origine.

En résumé, aucun des examens et aucune des réactions pratiquées sur les urines, n'ont de valeur au point de vue du diagnostic de la syphilis.

S. FERNET.

Néphrite avec azotémie très élevée chez un syphilitique ancien. Amélioration rapide par le novarsénobenzol, par Marcel PINARD, *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 25 juillet 1919, p. 779.

OBSERVATION. — Homme de 43 ans, atteint de néphrite chronique avec hypertension, albuminurie et azotémie (2 gr. 83). Syphilis remontant à 17 ans. Wassermann positif. Une série d'injections intra-

veineuses de novarsénobenzol à doses croissantes espacées, 15 injections de 0,10 à 0,75 ont été pratiquées du 31 décembre 1917 au 3 octobre 1918.

Malgré quelques accidents cutanés d'intolérance, amélioration de l'état général, de l'hypertension artérielle, de l'albuminurie et de l'azotémie qui s'abaisse progressivement pour n'être plus que de 0 gr. 60 centigr. le 28 juin 1919.

R.-J. Weissenbach

Synovites.

Etude clinique et pathologique d'une manifestation syphilitique particulière ressemblant aux nodules juxta-articulaires (A clinical pathological study of en unusual syphilitic manifestation resembling juxta-articular nodules), par Goodmann et Young. *The American Journ of the Medical Sciences,* févr. 1920, p. 231.

Description d'un cas de gommes tendineuses symétriques juxta-articulaires ressemblant aux nodules juxta-articulaires décrits par Jeanselme mais s'en distinguant par la structure histologique (infiltration lymphoïde, néoformations vasculaires, péri-artérite). Le résultat positif de la réaction de Wassermann ainsi que les antécédents suspects de la malade, ont permis de diagnostiquer : gommes tendineuses symétriques para-articulaires.

Le traitement antisyphilitique n'ayant pu être institué, l'épreuve du traitement manque.

S. Fernet.

Trachée.

Sténose syphilitique de la trachée, par MM. Cade et Brette, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon,* 2 décembre 1919 (in *Lyon-Médical,* 10 janvier 1920).

Le malade, dont les auteurs rapportent l'histoire, est un homme de 37 ans, syphilitique depuis l'âge de 18 ans, qui avait présenté en février 1919 une affection pulmonaire traînante. Depuis lors, il a gardé de l'essoufflement. Sa dyspnée, chaque jour plus vive, est presque continue, avec accès de suffocation nocturne. Elle s'accompagne de cornage et de tirage sus-sternal. Pas de modifications de la voix. Aux poumons existent des râles de bronchite diffuse. On note en outre des signes cicatriciels d'iritis à droite, une tuméfaction dure et volumineuse du testicule à gauche, et une perforation du voile du palais. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Au laryngoscope, on ne constate pas de lésions ou de paralysies laryngées. Une semaine après son entrée dans le service le malade est pris d'une crise de suffocation plus violente et plus durable, sa température s'élève et il meurt asphyxique en moins de 36 heures.

A l'autopsie, les poumons présentent des lésions de broncho-pneumonie ; le larynx est sain, mais sur la trachée, à 4 centimètres au-dessous du cartilage cricoïde, il existe un rétrécissement serré, du calibre

d'une plume d'oie. La partie inférieure de la trachée et les grosses bronches sont le siège d'un processus inflammatoire très actif avec nombreuses ulcérations.

En somme, il s'agit d'une sténose trachéale syphilitique, avec lésions plus récentes de la bifurcation bronchitique, et broncho-pneumonie terminale, chez un sujet manifestement syphilitique, porteur de stigmates divers d'infection spécifique (iritis, perforation du voile, ancienne orchite).

Au point de vue bibliographique, nous ne pouvons citer ici que les mémoires déjà anciens de Mauriac et de Lancereaux, qui constituent une bonne étude de la question, et une observation lyonnaise très intéressante, due à M. Garel.

Les faits semblables sont très loin d'être fréquents. Ils méritent de retenir l'attention pour éviter la confusion avec d'autres états lésionnels, notamment avec une tuberculose banale, confusion très préjudiciable au malade.

Carle.

Syphilis du conduit trachéo-bronchique ; un cas de gomme de la trachée (Syphilis of the tracheobronchial tree ; case of gumma of trachea), par Israel. *Texas State Journ. of medecine*, févr. 1920, p. 362.

Le malade se présentait d'urgence à l'hôpital pour une crise aiguë de dyspnée. On constata une tuméfaction du volume d'un œuf siégeant au tiers supérieur de la trachée et obstruant sa lumière. Réaction de Wassermann positive. Guérison par l'arsénobenzol et l'iodure avec persistance d'une infiltration localisée de la paroi trachéale ne donnant lieu à aucun symptôme fonctionnel.

S. Fernet.

Fistule syphilitique trachéo-œsophagienne (Luetische Tracheoœsophagus fisteln), par M. Krassnigg, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, nº 6, p. 130

Dans une thèse de Sirot (Lyon 1899), il est fait mention de 75 cas de fistules œsophagiennes dont aucune n'était syphilitique.

Dans le cas de K. il s'agit d'un homme de 53 ans qui présente de la dyspnée depuis un an. Les phénomènes sont accrus pendant les dernières semaines ; dyspnée, strideur, cyanose, dilatation des veines de la face ; accès de toux. Rougeur du larynx et du pharynx. R. W. +.

Au cours du traitement spécifique, évacuation de pus avec un séquestre. Les symptômes subjectifs (accès de toux pendant la déglutition etc.), permirent d'établir l'existence d'une fistule entre la trachée et l'œsophage. Le malade finit par succomber à une pneumonie. L'autopsie montra qu'il existait une perte de substance sur la face postérieure de la trachée.

Dans un cas de Navratil où il s'agissait de lésions laryngées, une gastrostomie n'empêcha pas la mort.

Ch. Audry.

Urticaire.

Urticaire due probablement à la syphilis (Urticaria probably due to syphilis) par HOLLANDER. *Archives of Dermatology and Syphilology*, janv. 1920, p. 55.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans et d'un homme de 30 ans présentant de l'urticaire rebelle et une réaction de W. positive.

Tous les deux guérrissent de l'urticaire par le traitement antisyphilitique (frictions mercurielles chez l'enfant, traitement arséno-mercuriel chez l'homme).

S. FERNET.

Utérus.

Syphilis secondaire de l'utérus (Secondary Syphilis of the uterus), par GELLHORN. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1919, vol. XXIX, p. 374.

Observation unique concernant une jeune femme chez qui, grâce à une éversion de la muqueuse du col utérin, on a pu constater des plaques muqueuses intracervicales. Ce diagnostic fut confirmé par l'examen à l'ultramicroscope. Les plaques muqueuses externes du col sont une rareté ; celle du canal cervical n'ont encore jamais été signalées.

S. FERNET.

Verge.

Syphilomes sous-cutanés fibreux chroniques des membres inférieurs et induration chronique péri-uréthrale de la verge (Chronic fibroid subcutaneous syphilomata of the legs, associated with chronic peri-urethral induration in the penis), par PARKES WEBER. *Proceedings of the royal Society of medecine* (*Derm. sect.*), juillet 1920, p. 105.

Chez un homme de 60, ans n'ayant aucun antécédent spécifique mais présentant un Wassermann positif, on constate une induration fibreuse des corps caverneux déformant la verge au moment des érections. On constate de plus aux membres inférieurs des nodules fibreux datant de plusieurs années, nodules durs et douloureux. La biopsie montra la prédominance du tissu fibreux, une légère infiltration lymphocytaire et l'épaississement des parois des capillaires avec oblitération. En aucun point on ne trouva d'hémorragie ni de zone nécrosée. Il s'agissait donc de syphilomes ayant évolué vers l'état fibreux sans passer par le stade de ramollissement et de nécrose comme c'est le cas pour les gommes. Cette structure essentiellement fibreuse, rappelant celle des cicatrices, explique le peu d'efficacité du traitement spécifique.

S. FERNET.

Vessie.

Sur la syphilis de la vessie (Zur Frage der Blaensyphilis), par Posner, *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, t. XXIX, p. 193.

P. a examiné au cystoscope, 23 femmes atteintes d'accidents secondaires en évolution, 15 fois la vessie était saine, 5 fois elle était anormale (lésions érythémateuses 3 ; maculeuse 1 ; contraction vésicale nerveuse 1).

Mais P. ne peut pas assurer que dans aucun de ces 5 cas l'anomalie fut syphilitique : des blennorrhagies coexistantes, etc., pouvaient les avoir provoquées.

Assurément, on peut admettre qu'à cette période, les localisations syphilitiques sur la muqueuse vésicale sont exceptionnelles.

Ch. Audry.

Syphilis de la vessie (Syphilis of the bladder), par Thompson. *The American Journ. of Syphilis,* janv. 1920, n° 1, p. 50.

Etude bibliographique réunissant 52 observations de syphilis certaine de la vessie. Il semble probable que la syphilis vésicale ne soit pas extrêmement rare mais, elle doit souvent passer inaperçue car elle ne donne lieu à aucun symptôme pathognomonique, et ne peut pas être nettement différenciée par la cystoscopie. Il sera donc prudent de penser à la syphilis dans tous les cas à hématurie d'origine vésicale s'accompagnant de pollakiurie et donc le diagnostic reste hésitant. Une réaction de Wassermann pourra éclaircir le diagnostic et un traitement d'épreuve fera rapidement disparaître les phénomènes morbides.

S. Fernet.

Traitement de la syphilis.

Dix ans de traitement abortif de la syphilis (Zehn Jahre Abortivbehandlung der Syphilis), par H. Hecht. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 5, p. 97.

Voici les conclusions :

Pour tenter une abortion, il faut un diagnostic aussi précoce que possible. Le traitement comporte 3 gr. 50 de néosalvarsan et 15 injections de calomel à 0,05. Si le chancre s'accompagne de R.W. +, renouveler la cure.

Pendant la première année, il faut voir les malades chaque mois, et tous les trimestres la seconde année, et faire les examens nécessaires.

Habituellement, les récidives se font avant 9 mois et sont exceptionnelles.

Mais un traitement insuffisant expose à des variétés graves, neurorécidives, etc.

Si les 9 premiers mois se passent sans aucun accident, il y a des chances pour que la guérison soit définitive.

On peut la considérer comme certaine (fréquence de réinfections) si au bout de 3 ans il n'y a aucun accident, ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien.

En ces cas, on peut permettre le mariage au bout de 3 ans, sinon il faut en demander 5, et surveiller mère et enfant.

(La statistique de H. porte sur 69 cas, dont 5 seulement ont présenté des récidives, et dont 3 ont subi des réinfections).

Ch. Audry.

Une méthode de traitement de la syphilis héréditaire (A method of treating congenital syphilis), par Fordyce et Rosen. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 20 nov. 1920, p. 1386.

Il n'existe pas jusqu'à l'heure actuelle de plan de traitement de la syphilis héréditaire. Il est classique de prescrire les frictions ou les solutions mercurielles; ces procédés donnent de bons résultats cliniques mais laissent persister des Wassermann positifs. De plus, confiés aux mères, ils ne sont jamais appliqués avec régularité.

F. préconise les injections intramusculaires de mercure et de novarsénobenzol pratiquées avec une aiguille spéciale, munie d'une plaque d'arrêt et assurant la localisation exacte du liquide injecté dans l'épaisseur des muscles fessiers. Les sels employés sont : le bichlorure de Hg en solution huileuse (palmitine) afin d'éviter l'absorption trop rapide et le novarsénobenzol en solution aqueuse. F. attribue à l'emploi de son aiguille spéciale l'absence de tous accidents locaux. Il indique les doses respectives des médicaments à employer suivant l'âge des enfants; les traitements successifs comportent des séries de 6 à 8 injections hebdomadaires.

S. Fernet.

Sur le critérium d'élection et sur la préparation de sérums mercurialisés et salvarsanisés (Sobre el criterio de eleccion y sobre la preparacion de sueros mercurializados y salvarsanizados), par B. Rodriguez Arias. Murcie, 1920.

Les injections intrarachidiennes de produits mercuriels ou arsenicaux sont actuellement abandonnées, leur efficacité exigeant des doses relativement élevées dont l'emploi n'était pas sans déterminer d'assez violentes réactions. On leur a substitué des sérums chimio-spécifiques que l'on peut classer en nombreuses variétés suivant l'agent chimique, son mode d'incorporation (*in vivo* ou *in vitro*) dans le sérum et enfin l'origine de ce dernier (autogène, homologue ou hétérologue).

Les sérums autogènes, en dehors des anticorps dont l'action est discutable, ont l'avantage de supprimer toute réaction contre les protéines étrangères et les accidents anaphylactiques. L'addition *in vitro* de l'agent médicamenteux supprime la nécessité d'une injection intraveineuse préalable et le dosage en est plus précis.

Les sérums homologues sont peu pratiques par la difficulté à trou-

ver et à choisir le donneur. R. A. s'est toutefois servi avec avantage de sérum provenant de neuro-syphilitiques à W. négatif et bien traités.

Sans apporter d'affirmation formelle R. A. soupçonne les sérums mercurialisés d'une action plus efficace que les sérums salvarsanisés.

PELLIER.

L'absorption et l'élimination du mercure dans les différentes méthodes employées dans le traitement de la syphilis (Absorption and elimination of mercury in the different methods used in the treatment of syphilis), par LOMHOLT. *The British Journ. of Dermat.*, décembre 1920, p. 354.

Dans ces expériences l'élimination du mercure a été étudiée journellement non seulement dans les urines, mais aussi dans les fèces qui en contiennent habituellement une quantité sensiblement parallèle à celle des urines. De nombreux graphiques rendent compte des éliminations du mercure après les injections de sels solubles et insolubles, après les frictions. Le mercure a aussi été dosé dans le sang où l'on a trouvé 1 à 2 mlgr. par litre, exceptionnellement 3 mlgr. On sait, par contre, que le Tréponème continue à vivre dans le sérum de cheval contenant jusqu'à 10 milligr. de Hg, il semble donc que l'action bactéricide de nos traitements usuels est minime et qu'il y aurait intérêt à rechercher une saturation plus parfaite de l'organisme par le mercure.

S. FERNET.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LICHÉNIFICATIONS ANORMALES

LA LICHÉNIFICATION CIRCONSCRITE NODULAIRE, CHRONIQUE

Par L. M. PAUTRIER

Professeur de clinique des maladies cutanées à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

L'histoire clinique des lichénifications cutanées a évolué jusqu'ici suivant trois périodes bien distinctes.

La première est celle des vieux dermatologistes français et anglais, pour lesquels le mot « lichen » était loin d'avoir la signification précise que nous lui attribuons aujourd'hui et qui classaient sous cette épithète un groupe énorme de dermatoses caractérisées essentiellement par des papules, du prurit et parfois un épaississement et une rugosité de la peau. Ce groupe que l'analyse serrée des aspects objectifs et des lésions élémentaires n'avait pas établi sur une base solide, nous paraît aujourd'hui un véritable *caput mortuum*, où nous reconnaissons tour à tour non seulement le lichen plan et la lichénification actuelle, mais encore des affections disparates comme le prurigo simplex, l'urticaire, le prurigo de Hebra, la kératose pilaire, etc.

La réaction était inévitable et comme presque toujours elle fut trop brutale et excessive. Elle fut l'œuvre de Hebra et Kaposi et occupe toute la seconde période. A la suite des travaux de l'école de Vienne, qui furent acceptés par la grande majorité des dermatologistes, le terme de lichen fut réservé uniquement au lichen ruber planus et à ses différentes variétés objectives. Le groupe des anciens lichens n'existait plus comme groupe morbide distinct. Amputé successivement du lichen planus, des dermatoses autonomes que nous avons énumérées plus haut, il restait pour-

tant ces états caractérisés par l'augmentation d'épaisseur de la peau, l'exagération de ses plis, la sécheresse de sa surface et des papules lichénoïdes, si bien décrits par Cazenave et par Bazin. Mais pour l'école Viennoise il ne s'agissait là que d'une simple variété de l'eczéma.

La troisième période, qui s'ouvre en 1886 par un mémoire de Vidal, qui s'élève contre l'absolutisme des théories de l'école de Vienne et tente de faire revivre l'ancien lichen sur les nouvelles bases du « lichen simplex », est occupée presque tout entière par les travaux de Brocq et Jacquet, repris et poursuivis pendant une vingtaine d'années par Brocq, dans une série de travaux et de mémoires. Elle aboutit à la théorie de la lichénification à laquelle le nom de Brocq restera attaché. Elle met enfin au clair cette question si difficile et si ardue, en montrant dans l'aspect objectif dont Brocq reprend et précise la définition, un simple syndrome pouvant se produire d'emblée sur peau saine ou pouvant se développer sur une dermatose préexistante et c'était là la cause d'erreur de presque tous les travaux antérieurs. Pour qui a bien compris la théorie de la lichénification nombre de faits obscurs et jusque-là inexplicables deviennent parfaitement clairs et intelligibles; malheureusement de nombreux dermatologistes étrangers ne se sont pas encore suffisamment assimilé cette théorie si séduisante et si simple. Par contre, en France, elle est aujourd'hui admise à peu près par tous.

Mais est-ce à dire que le syndrome classique de la lichénification circonscrite tel qu'il a été défini par Brocq avec une précision admirable, dans des termes auxquels il n'y a rien à ajouter ni à retrancher, comprenne la totalité des aspects objectifs que peuvent prendre les téguments traumatisés par un grattage prolongé? Nul n'en est moins persuadé que M. Brocq lui-même et à plusieurs reprises, soit seul, soit dans des travaux où j'ai pu collaborer avec lui, il a et nous avons essayé de démontrer qu'à côté des lichénifications classiques il y a place pour plusieurs types de lichénification anormale. Au congrès de Buda-Pest, en 1909, nous leur consacrions, entre autres, un rapport d'ensemble.

Ainsi une nouvelle période s'ouvre pour le processus de la lichénification, dont le domaine est certainement appelé à s'étendre et à englober un certain nombre de types objectifs qui occupent encore une position ambiguë ou franchement erronée dans les classifications dermatologiques.

De nouveaux documents nous permettent aujourd'hui de reprendre l'étude clinique et histologique complète d'un de ces types : le lichen obtusus corné et d'aboutir, à son sujet, à des conclusions que nous croyons pouvoir être tout à fait fermes.

*
* *

Il importe d'abord de définir aussi nettement que possible le type objectif que nous nous proposons d'étudier.

L'affection siège le plus souvent sur les membres supérieurs et inférieurs, et en général ceux-ci sont seuls atteints. Dans un cas récent nous avons pu cependant la voir généralisée à la presque totalité des téguments : membres supérieurs et inférieurs, mains et pieds sur leurs faces dorsales, palmaires et plantaires, fesses, dos, tronc, et même, cas exceptionnel, début au visage, le cuir chevelu seul était indemne.



Fig. 1. — Mme Arb... Lichénification circonscrite nodulaire, chronique, gros éléments globuleux des fesses et des cuisses.

Il est rare que l'on ait l'occasion d'assister au début des lésions ; leur diagnostic n'est en général confirmé que lorsqu'elles ont pris l'aspect spécial sur lequel nous allons revenir dans un instant. Brocq écrit que, dans un cas qu'il avait étudié, les papules

portaient dès leur début des squames sèches à leur sommet et rappelaient l'aspect des simples lichénifications. Chez la malade présentant des lésions généralisées à laquelle nous venons de faire allusion, nous avons eu la chance de saisir sur le vif le début même de l'éruption. Alors que les lésions du corps dataient de vingt-trois ans, celles du visage étaïent de date toute récente, et leur aspect était bien significatif. Les sourcils étaient usés par le grattage, surtout dans leur partie externe. A leur niveau, de



Fig. 2. — Mme Ar... Lichénification circonscrite nodulaire chronique ; lésions des jambes et des pieds.

même que près du nez et de la bouche, on trouvait quelques lésions, encore discrètes, de la grosseur d'une très forte tête d'épingle, papuleuses, surélevées, de couleur rose-rouge, par endroits tirant sur le bistre, assez nettement arrondies, résistantes et rugueuses au toucher, entourées de lésions de lichénification fruste, et qui, à n'en pas douter, représentaient le mode de début des grosses lésions papuleuses du reste du corps.

A leur stade d'état, en effet, les lésions sont constituées par de

gros éléments globuleux, hémisphériques, arrondis, rénitents, nettement limités, de la grosseur moyenne d'un pois vert à celle d'un gros noyau de cerise, pouvant même atteindre les dimensions d'une grosse noisette. Ils font une saillie de 5 à 15 millimètres au-dessus de la peau saine et leur surface s'élève en coupole. En général ces énormes papules restent discrètes, et il n'y en a qu'un petit nombre chez chaque sujet; dans un cas récent nous pouvions cependant en noter jusqu'à quatre-vingt-deux sur un seul avant-bras. Même lorsqu'elles sont aussi abondantes que dans ce cas, chacune de ces petites tumeurs est nettement séparée des voisines par un assez large liseré de peau saine. Leur surface est rugueuse, couverte de squames sèches, grisâtres, très adhérentes, qui leur donnent un aspect corné ; souvent elle présente de fortes excoriations, couvertes de croûtelles sanguinolentes, provenant du grattage.

Le phénomène subjectif majeur qui les accompagne est en effet un prurit des plus violents, parfois effroyable, non pas continu, mais survenant par crises fréquentes, prurit intolérable, que presque rien ne peut arriver à calmer.

L'évolution de la dermatose est des plus lente et dure des années. Vingt-trois ans, telle était la durée du dernier cas que nous avons pu suivre.

L'état général reste bon et n'est troublé que par la fatigue due aux crises de prurit paroxystique.

Tel est l'aspect de cette dermatose assez rare puisqu'en 1902, dans son article des « Lichens » de la Pratique Dermatologique, Brocq déclarait n'en avoir observé que cinq cas. Nous n'en avons vu nous-même que quatre à l'heure actuelle.

*
* *

Si nous recherchons maintenant la place qu'occupe le lichen obtusus corné dans les ouvrages des classiques français ou étrangers, nous voyons qu'un certain nombre le passent sous silence; d'autres le confondent franchement avec le lichen corné hypertrophique; la plupart de ceux qui le mentionnent, le classent comme une variété de lichen plan.

La papule du lichen plan, qui possède dans son type normal des caractères si distincts, est susceptible en effet de prendre des aspects variables, de par des modifications de volume, de forme,

d'évolution. Il en résulte que certaines éruptions de lichen peuvent prendre une physionomie toute spéciale, mais qu'il est possible cependant de rattacher au lichen plan, grâce à la présence, en certains points du corps, de quelques papules ayant conservé leurs caractères habituels.

Allant plus loin encore, on a incorporé au lichen plan des éruptions semblables aux précédentes comme aspect général, mais ne présentant plus aucune papule de lichen plan typique.

C'est ainsi que l'on est passé du lichen plan au lichen planus obtusus de Unna, caractérisé par des papules semi-coniques ou hémisphériques, polies, sans squames, d'un rouge bleuâtre ou brunâtre, relativement peu prurigineuses, qui semble bien pouvoir être rattaché au lichen plan.

Et de ce lichen planus obtusus on a poussé l'assimilation jusqu'au lichen obtusus corné, dont l'aspect clinique, on en conviendra pourtant, s'éloigne complètement du lichen plan.

Certains auteurs pourtant décrivaient encore sous d'autres appellations le type morbide que nous étudions aujourd'hui. Isaac le décrivait à la Société Berlinoise de Dermatologie sous le nom de « Lichen ruber verruqueux », Morrant Baker sous le nom d' « Urticaria perstans verrucosa », Julius Baum, dans le premier fascicule de l'*Ikonographia dermatologica* de Neisser et Jacob, reprenait l'épithète d' « Urticaria perstans ».

Dès 1902, dans son grand article sur les Lichens, Brocq faisait déjà d'expresses réserves sur les rapports réels du Lichen obtusus corné et du lichen plan. « Dans le dernier cas que nous avons étudié, écrivait-il, les papules portaient dès leur début des squames sèches à leur sommet et rappelaient l'aspect des simples lichénifications. Nous aurions, par suite, de la tendance à distraire ces faits du cadre du lichen plan pour les reporter au cadre des prurits avec lichénification. Toute cette question doit être reprise au point de vue clinique, pathogénique et histologique ».

En 1906, Schamberg et Hirschler, publiaient, dans le *Journal of cutaneous diseases*, un cas analogue sous le nom de « Multiple tumors of the skin in Negroes, associated with itching » et en 1907 Charles J. White donnait, dans la même revue, un mémoire intitulé : « Lichen obtusus corneus, an unusual type of lichenification ».

La même année, Brocq, dans son *Traité élémentaire de Der-*

matologie pratique s'était déjà exprimé nettement : « Nous croyons que cette forme morbide doit être distinguée du lichen plan et être rangée dans les prurits circonscrits avec lichénification ».

En décembre 1908, nous présentâmes, M. Brocq et moi, à la Société Française de Dermatologie, un cas de Lichen obtusus corné que nous baptisâmes : « forme anormale de lichénification circonscrite en nodules » et nous revenions sur le même sujet dans notre rapport sur les Lichénifications anormales au Congrès de Buda-Pest en 1909.

Il ne semble pas cependant que notre théorie des lichénifications anormales ait été comprise et dans la dernière édition de 1917, du *Traité de Dermatologie* de notre prédécesseur à Strasbourg, le Prof. Wolff par exemple, on trouve le lichen obtusus corné décrit encore comme une variété de lichen plan et accompagné de photographies qui ont trait précisément à la même malade dont les lésions datent de vingt-trois ans, que nous avons présentée à la séance de juillet de la Réunion dermatologique de Strasbourg, et qui est la preuve la plus évidente que le lichen obtusus corné doit être interprété comme une lichénification nodulaire chronique.

Par contre, dans la deuxième édition du *Précis de Dermatologie* de Darier, nous lisions avec plaisir : « Les relations de cette forme (lichen obtusus corné) avec le lichen plan sont douteuses ».

* * *

Il nous paraît donc nécessaire d'établir les arguments qui sont de nature à entraîner une conviction définitive. Ces arguments sont de deux ordres : les uns, cliniques, les autres histologiques ; nous allons les passer successivement en revue.

Au point de vue clinique, le lichen plan est une des dermatoses les plus clairement définies par une lésion élémentaire qui est d'une netteté parfaite. Son mode d'expression est une papule typique, ayant les dimensions d'une tête d'épingle, d'un rose tirant sur le jaunâtre, à limites nettes, précises, à contours polygonaux, légèrement saillante, d'aspect néoplasique, aplatie à son sommet, brillant aux incidences de lumière comme une goutte de cire. Aucune autre lésion élémentaire ne peut prêter à confusion avec elle.

Quand un certain nombre de ces papules s'agglomèrent pour former les plaques, celles-ci, tout en conservant l'ensemble des caractères constitutifs des papules qui leur ont donné naissance, présentent un autre signe pathognomonique : les stries blanches, ces sortes de ponctuations, d'arborisations si particulières.

Cette symptomatologie est donc tout à fait spéciale ; elle ne prête à aucune ambiguité, et l'étude de la dermatologie serait singulièrement facilitée, si toutes les dermatoses s'affirmaient par une signature aussi spécifique. Ici, pas de zone de frontières mal limitées, pas de faits de passage ambigus, pas de formes de transition. Là où existe la papule si particulière dont nous venons de parler, nous pouvons affirmer le lichen plan ; nous pouvons le nier là où elle manque.

Cette papule typique, peut, nous l'avons rappelé tout à l'heure, se présenter par places avec des caractères modifiés, soit qu'elle s'acumine, soit qu'elle s'hypertrophie, soit qu'elle s'atrophie. Mais on retrouve toujours alors, sur place, ou au voisinage, ou en d'autres points du corps, des lésions typiques de lichen plan, avec leurs caractères habituels. A défaut de celles-ci, on dépiste, au niveau des muqueuses et particulièrement de la muqueuse buccale, les stries, les arborisations, les circinations, caractéristiques de ces localisations du lichen plan, beaucoup plus fréquentes encore que ne le disent les classiques.

Trouvons-nous quelque chose d'analogue dans le lichen obtusus corné ? Nullement. S'il faut admettre qu'il y a déformation de la papule du lichen plan, qui s'hypertrophierait colossalement en devenant globuleuse, du moins devrions-nous trouver des vestiges de la lésion première. Dans aucun cas on n'a pu en trouver. Quand on assiste au début de la dermatose, on voit au contraire se former des lésions papuleuses, non polygonales, mais arrondies, mal limitées, non néoplasiques, qui s'accompagnent d'exagération du quadrillage de la peau et qui sont manifestement des lésions de lichénification au début.

C'est en vain que l'on cherche également chez ces malades la moindre trace de localisations aux muqueuses : elles font totalement défaut.

D'autres signes cliniques viennent se surajouter à ceux que nous venons d'énumérer : la durée de l'évolution et surtout l'importance et le rôle joués par le prurit dans le lichen obtusus corné. Le lichen plan est une affection qui peut avoir une allure

torpide et persister durant des mois ; on n'en voit pour ainsi dire jamais qui, sur place, dure des années comme c'est la règle pour le lichen obtusus corné, voire même vingt-trois ans comme dans notre dernier cas.

Enfin, le lichen plan est une affection en général prurigineuse, mais les sensations de prurit y sont d'intensité moyenne ; elles sont dans certains cas plus rares, fort vives et peuvent provoquer une lichénification secondaire, surajoutée. En tout cas, dans la grande majorité des cas, le prurit ne commande pas l'éruption. Dans le lichen obtusus corné au contraire, lorsqu'on interroge avec soin les malades on constate que le prurit est toujours pré-éruptif, qu'il a toujours précédé et déterminé les localisations des lésions ; il ne disparaît jamais, revient par crises subintrantes et c'est au fur et à mesure que la dermatose avance en âge que les papules augmentent de volume, deviennent de véritables nodules volumineux, durs et rugueux. Au voisinage d'un certain nombre d'éléments on constate du reste assez fréquemment des lésions de lichénification normale avec leurs papules aplaties, l'exagération du quadrillage de la peau et la teinte bistre des téguments. Souvent d'ailleurs il s'agit de femmes manifestement nerveuses et intoxiquées caféiques.

On voudra bien convenir qu'au point de vue de la symptomatologie, de l'étude de la lésion élémentaire, du mode de début de l'affection, de son évolution, des phénomènes prurigineux qui l'accompagnent, tout écarte le lichen obtusus corné du lichen plan, tout le rapproche au contraire du processus de la lichénification.

Examinons maintenant l'argument histologique. Le lichen de Wilson est signé microscopiquement avec la même netteté que macroscopiquement. A sa lésion élémentaire si nette correspond une anatomie pathologique toute particulière. Tous les histologistes savent combien l'étude anatomo-pathologique d'un grand nombre d'affections cutanées est décevante au point de vue du diagnostic ; un petit nombre de processus histologiques se retrouvent pour traduire des aspects cliniques souvent fort différents et le microscope ne fait souvent qu'expliquer le mécanisme des constatations macroscopiques sans y ajouter aucune notion étiologique ou diagnostique.

La papule ou la plaque de lichen plan adulte offrent toujours au contraire un tableau histologique indiscutable et dans un cas

de diagnostic clinique embarrassant le microscope permet d'affirmer ou d'exclure le lichen de Wilson. La petite papule jeune est typique avec son épaississement en plateau de l'épiderme et son foyer d'infiltration dermique correspondant exactement à la papule épidermique. La plaque adulte ne l'est pas moins et la figure ci-jointe aidera à fixer les idées. Elle montre les lésions

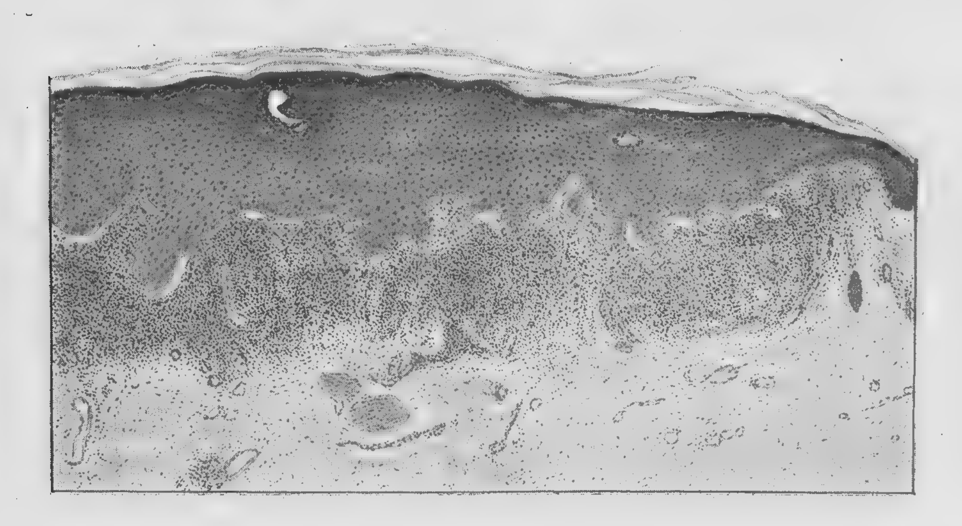


Fig. 3. — Lésions histologiques de la plaque adulte de lichen plan typique.

classiques : épaississement considérable de l'épiderme, en plateau, en table épaisse, sur toute l'étendue de la plaque ; hypertrophie irrégulière de la granuleuse, qui tantôt s'épaissit et tantôt s'amincit pour déterminer l'apparition des stries blanches ; infiltrat dermique dense et serré, réparti en nappe assez régulière sur toute la longueur de l'épaississement du corps muqueux ; et entre ces deux papules, dermique et épidermique, ces décollements arciformes caractéristiques. Tout cela donne un tableau tout à fait spécial, qui est celui du lichen plan et rien que du lichen plan.

Voyons maintenant la structure histologique du lichen obtusus. Nous avons pu l'étudier dans deux de nos cas.

La couche cornée, partout épaissie, forme par places de véritables stratifications feuilletées et montre quelques îlots de parakératose. La granuleuse est elle-même fortement épaissie mais ne montre pas ces alternatives de renflements et d'effilés constitutives des stries blanches.

Le corps muqueux, végétant, est en hyperacanthose manifeste ;

il dessine des papilles et des prolongements interpapillaires irréguliers.

Ceux-ci sont tantôt minces, tantôt larges et massués, limités par une basale qui présente quelques karyokinèses. Le tableau est donc ici tout différent de l'énorme épaississement total, en plateau, de toute l'étendue de la plaque de lichen plan, qui a

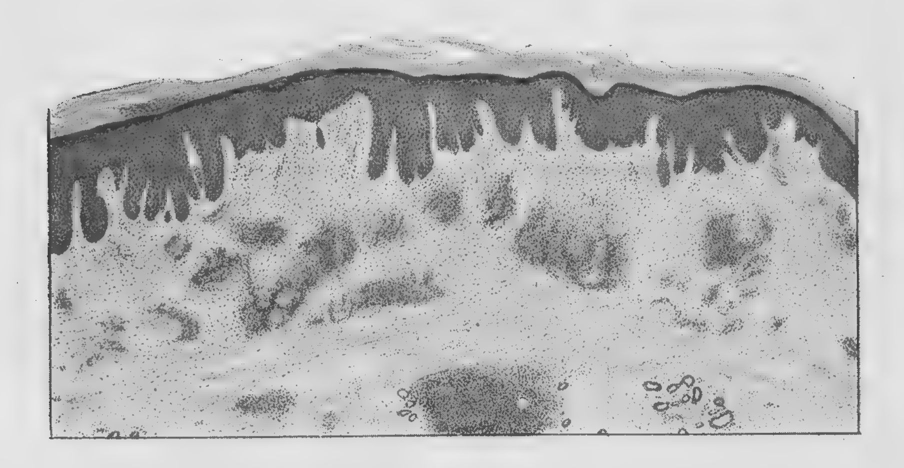


Fig. 4. — Lésions histologiques de la lichénification circonscrite nodulaire chronique.

perdu papilles et prolongements interpapillaires. Dans le derme, le corps papillaire ne présente pas d'altérations importantes, et seulement une légère infiltration cellulaire. Cependant le tissu conjonctif montre déjà des lésions de sclérose intéressante. Le collagène est distribué en faisceaux épais, compacts et serrés. La structure grêle et fibrillaire des papilles a disparu.

Le derme moyen et profond, jusqu'au niveau des glandes sudoripares, présente les mêmes lésions de sclérose, un peu plus prononcées, avec gros faisceaux de collagène, serrés et compacts.

Disséminés dans ce tissu conjonctif hypertrophié et dense, on trouve d'assez nombreux îlots, irréguliers de forme, qui présentent une structure fibrillaire grêle et dans les mailles desquels se loge une infiltration cellulaire assez dense. Ces cellules sont uniquement du type lymphocytes et cellules conjonctives fixes. Ces îlots ne signifient rien de plus qu'une inflammation chronique du tissu conjonctif et nous les avons rencontrés souvent dans des inflammations dermiques d'origine diverse.

L'histologie des nodules du lichen obtusus corné peut donc se

résumer ainsi : hyperkératose considérable avec épaississement de la granuleuse, corps muqueux hyperacanthosique ; sclérose dermique importante, faisant disparaître la structure fibrillaire grêle du corps papillaire, plus prononcée encore dans le derme moyen et parsemée, dans cette zone, d'îlots lympho-conjonctifs, qui témoignent d'une inflammation chronique du derme.

Ici encore les différences avec l'anatomie pathologique du lichen plan sont éclatantes et la comparaison des figures les met bien en évidence.

Mais par contre comparons-les maintenant aux lésions histologiques de la lichénification normale et les points de ressemblance nous apparaîtront nombreux. La figure 5 nous montre l'aspect d'une biopsie portant sur des lésions de lichénification

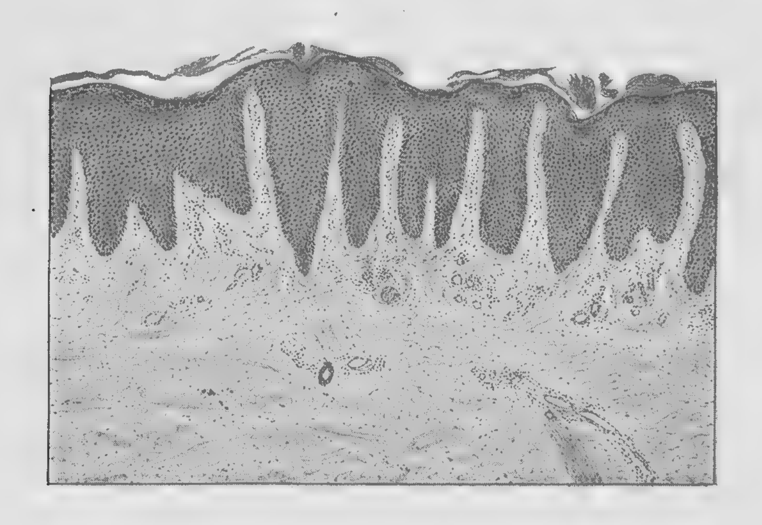


Fig. 5. — Lésions histologiques de la lichénification typique.

normale de l'avant-bras : hyperkératose avec foyers de parakératose, hyperacanthose encore plus marquée que précédemment, sclérose légère du derme qui est parsemé d'une infiltration cellulaire discrète et répartie sans ordre. Evidemment il y a, avec les lésions du lichen obtusus corné des différences en plus ou en moins ; le processus irritatif se traduit davantage au niveau de l'épiderme dont l'état végétant est plus accentué, et moins dans le derme qui est infiniment moins sclérosé et présente une infiltration diffuse au lieu d'être groupée en foyers circonscrits. Mais ce ne sont là que des nuances et non des différences absolues et l'on conçoit qu'un traumatisme qui s'exerce sur la peau pendant des

années arrive à des modifications plus profondes que celui qui ne date que de quelques semaines.

Ici encore l'histologie nous mène à des conclusions identiques à celles que nous avait imposées la clinique : elle sépare le lichen obtusus corné du lichen plan et l'identifie avec le processus de la lichénification.

*
* *

Conclusions. — Nous nous croyons autorisé par ce qui précède à poser nettement les conclusions suivantes :

I. *Point de vue clinique.* — Le lichen obtusus corné se différencie totalement du lichen de Wilson.

1° Il ne présente jamais la lésion élémentaire si particulière de ce dernier.

2° Les volumineux nodules cornés qui le caractérisent ne peuvent pas être considérés comme une déformation globuleuse de la papule du lichen plan ; lorsqu'on assiste au mode de formation de ses lésions, on voit qu'elles débutent sous un aspect de lichénification banale et ce n'est que par un traumatisme répété *in situ* souvent pendant des années qu'elles prennent l'aspect de nodules cornés.

3° Son évolution n'est pas la même et se déroule non pendant des mois mais pendant des années.

4° Le prurit n'est pas un simple épi-phénomène accompagnant les lésions ; il est toujours pré-éruptif, commande toujours l'apparition des nodules et leur hypertrophie progressive par les traumatismes qu'engendre ses paroxysmes répétés.

5° Tous ces caractères cliniques qui différencient le lichen obtusus du lichen planus le rapprochent au contraire on ne peut plus étroitement du processus de la lichénification.

II. *Point de vue histologique.* — Le nodule de lichen obtusus se différencie totalement de la papule dermo-épidermique avec décollements arciformes entre le derme et l'épiderme, qui est pathognomonique du lichen plan.

Son hyperkératose, son hyperacanthose, la sclérose du derme avec foyers d'infiltrats lympho-conjonctifs qui caractérisent son anatomie pathologique, le placent au contraire tout à côté de la lichénification normale dont il n'est qu'une exagération.

C'est donc par un abus de mot, essentiellement propre à engen-

drer la confusion, et qui tient au sens vague qu'a eu trop longtemps le terme « lichen », désignant des dermatoses totalement différentes, qu'on continuerait à appliquer ce terme, même en y ajoutant les deux épithètes d'obtusus et de corné, à l'aspect morbide que nous venons d'étudier. Tout le rapprochant au contraire au point de vue clinique et histologique des lichénifications, nous demandons qu'on reprenne, en la modifiant légèrement, l'appellation que nous proposions en 1908 avec Brocq, et que l'on adopte la « Lichénification circonscrite nodulaire chronique ».

LES DISSOCIATIONS DES RÉACTIONS PATHOLOGIQUES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA SYPHILIS NERVEUSE

Par MM.

CESTAN
Professeur de clinique
neuro-psychiâtrique

RISER
Chef de clinique

à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de syphilis nerveuse présente dans la plupart des cas un certain nombre de modifications fondamentales : l'hyperalbuminose (plus de 0 gr. 30 par litre), l'hyperlymphocytose nette (plus de 4-5 lymphos. par millimètre cube), les réactions de Wassermann, Lange, Guillain-Laroche-Léchelle positives.

Toutefois, chez certains malades, on peut trouver des signes cliniques très nets de syphilis du névraxe (myélites, méningites, méningo-encéphalites, radiculites) alors que manquent plusieurs des modifications pathologiques du L. C.-R. syphilitique : *il y a dissociation des réactions pathologiques. A fortiori*, si on examine le L. C.-R. de sujets ne présentant que des signes cliniques très minimes de syphilis nerveuse observera-t-on des dissociations plus fréquentes encore.

De tels faits ont déjà été signalés dans la P. G. par Laignel-Lavastine (*Soc. Méd. Hôp.*, 1901), Joffroy et Mercier (*Rev. Neurol.*, 1902), Ardin-Delteil (*Soc. Neurol.*, 1903) ; il faut d'ailleurs ajouter que dans ces cas le diagnostic de méningo-encéphalite repose sur les seules données cliniques. Achard et Grenet (*Rev. Neurol.*, 1903) rapportent un cas de P. G. sans lymphocytose, confirmé par l'autopsie. L'observation I de Charpentier et Barbé (*Soc. Psychiat.*, 1911) concerne une P. G. prolongée ; à la fin de l'évolution, malgré un double Argyll, lymphocytose et hyperalbuminose disparurent ; il est vrai que l'autopsie ne fut pas pratiquée, pas plus que dans le cas de Kahn et Mercier (*Encéphale*, 1912) : P. G. sans lymphocytose ni hyperalbuminose (pas de R. W.). Mêmes remarques au sujet de deux cas de méningo-encéphalite cités par Mestrezat dans sa thèse (Montpellier, 1912).

Par contre cet auteur rapporte un cas de tabès avec Argyll, areflexie, o gr. 22 albu. lymphocyte pure et abondante. Augistron rapporte dans sa thèse deux observations de P. G. avec lymphocytose faible et hyperalbuminose (ni autopsie, ni R. W.). Mitchell, Darling et Newcomb (*Journ. of nerv. and ment. diseases*, 1914) signalent la dissociation albumino-cytologique dans la syphilis cérébrale et spinale. Haguenau (*Thèse*. Paris, 1920) confirme ces données. Jeanselme et Bloch (*Réunion neurol.* du 10 juillet 1920, in *Rev. neurol.*, 1920, p. 665) disent que « dans des cas de neuro-syphilis indiscutables, la R. W. du L. C.-R. peut exister sans hypercytose ni albuminose notables » : paraplégie au cours de laquelle trois ponctions successives donnèrent R. W. ++++, Alb. o gr. 35, Leuco. 3. Long (même référence, p. 666) signale la possibilité, rare d'ailleurs, d'hyperalbuminose rachidienne sans lymphocytose, dans la P. G. Sicard (même référence, p. 662) n'a noté « qu'un seul cas où l'albumine et la lymphocytose rachidiennes, toutes deux restant au taux physiologique, s'accompagnaient d'un Bordet-Wassermann positif chez un P. G. Cette dissociation ne fut d'ailleurs que passagère.

Ravaut étudia les dissociations du L.-C -R. dans la syphilis secondaire (*Ann. Dermat. et Soc. Méd. Hôp.* 1903) et tertiaire (*Ann. Dermat.* 1913), l'hyperalbuminose séquelle de syphilis nerveuses en voie d'extinction ou de latence, signe humoral fréquent de l'hérédo-syphilis (*Ann. Dermat.* 1917).

Citons deux cas de dissociation albumino-cytologique par hypercytose rapportés par Derrien, Euzière et Roger (*Encéphale*, 1913, tome II).

Mentionnons enfin l'importante thèse que Rabeau consacra en 1921 aux albumines du L.-C.-R. (Paris).

Il convient d'apporter à ces faits la plus grande attention ; trop souvent en effet on se borne à apprécier le taux de l'albumine rachidienne et la lymphocytose; si il n'y a ni hyperalbuminose ni lymphocytose marquée on juge inutile de pratiquer la R. W. et le liquide est déclaré normal : Fontecilla et Sepulveda (*Le Liq. céph.-rach.*, p. 136. Maloine, 1921).

En dehors du point de vue pratique et diagnostique il n'est d'ailleurs pas sans intérêt de montrer que la R. W. peut être positive dans un liquide ne renfermant ni albumine ni cellules en quantités anormales.

I. — MATÉRIEL D'ÉTUDE. VUE D'ENSEMBLE. TECHNIQUES

Depuis trois ans nous examinons systématiquement le L. C.-R. de tous nos malades : albuminose, globulinose, cytose, R. W. sont recherchées qualitativement et quantitativement ; plus récemment la réaction du benjoin est chaque fois pratiquée. 1000 liquides rachidiens ont été ainsi examinés ; nous pensons donc pouvoir publier nos résultats et plus particulièrement ceux qui concernent l'*étude des liquides syphilitiques au nombre de 200* (1).

Voici les résultats globaux de ces recherches :

157 fois le L. C.-R. présentait une hyperlymphocytose et une hyperalbuminose notable (plus de 10 lympho. au millimètre cube, plus de 0 gr. 50 d'albumine), la R. W. était positive.

37 fois, alors que la R. W. était positive, il y a eu dissociation des autres modifications pathologiques.

6 fois la R. W. a été négative, mais la réaction du benjoin colloïdal de Guillain, Laroche et Léchelle était positive, l'hyperalbuminose était nette.

On peut établir ainsi le tableau analytique des dissociations rencontrées :

	Groupe I	Groupe II	Groupe III	Groupe IV
Hyper-albuminose .	+	—	—	+
Hyper-lymphocytose	—	+	—	±
R. W. positive . .	+	+	+	—
Réaction du benjoin				+

Nous n'envisagerons dans ce travail que l'étude des trois premiers groupes, ayant apprécié ailleurs la valeur du quatrième (2).

Nos malades étaient loin de la période d'incubation ; aucun d'eux ne présentait d'accidents secondaires ; dans la très grande

(1) Il s'agit de 200 sujets spécifiques, tous ont été ponctionnés deux à trois fois ; certains, en trois ans, l'ont été dix à quinze fois, et toujours le L. C.-R. a été examiné.

(2) Cestan, Riser, Stillmunkès : Syphilis latente du névraxe et réaction du benjoin colloïdal. *Bulletin Académ. Médecine,* 26 juillet 1921.

majorité des cas (185) l'examen clinique décelait des signes plus ou moins importants d'atteinte du système nerveux.

Le taux de l'albumine était apprécié par l'appareil de Ravaut et Boyer ; la lymphocytose était mesurée à la cellule de Nageotte ; R. W. suivant la technique Calmette-Massol (même antigène pour les 200 réactions).

II. — ÉTUDE DÉTAILLÉE

A. — Premier groupe : R. W. positive. Hyperalbuminose. Pas de réaction cytologique.

Les observations qui permettent de caractériser ce groupe sont au nombre de 31. Tantôt la lymphocytose a été normale ou limite : 0,4 à 3 lymphos. par millimètre cube (14 obs.), tantôt elle fut un peu plus accentuée : 4 à 9 éléments au millimètre cube.

Ce premier groupe de dissociations par « acytose » doit lui-même être fragmenté ; la *dissociation albumino-cytologique peut être en effet observée d'emblée, avant tout traitement, ou bien elle est la résultante d'un traitement spécifique.* Dans ce dernier cas, il s'agit de malades atteints de syphilis nerveuse et dont le L. C.-R. avant traitement présentait de l'hyperalbuminose, de l'hyperlymphocytose, une R. W. positive ; l'arsénobenzol fit disparaître l'hyperlymphocytose seule, créant ainsi une dissociation albumino-cytologique.

1. *Dissociation d'emblée (avant tout traitement).*

23 observations :

Hydrocéphalie.

Obs. I. — Bon..., 1 an. Enfant hydrocéphale. Rate percutable. Né à terme.

Alb. 0 gr. 60. Lympho 2. R. W. + faible.

Méningite chronique.

Obs. II. — Pébord..., 40 ans. Méningite syphilitique chronique qui s'est manifestée cliniquement 10 ans après le chancre la première fois en 1917, une seconde fois en 1921 par des vomissements, de la céphalée, de la raideur de la nuque sans ictus, sans paralysie, sans fièvre. Pupilles, réflexes, sphincters, intelligence normaux.

Alb. 1 gr. Lymphocytes 4,5. R. W. ++++.

Paralysies générales.

Obs. III. — Bon... Paralysie générale chez un homme de 34 ans. Chancre cinq ans avant. Marche rapide. En quatre mois la démence s'est accentuée profondément, idées délirantes mégalomaniaques ; grosse dysarthrie, hyperréflectivité. Argyll bilatéral.

Alb. 2 gr. Lympho. 1. R. W. ++++.

Trois mois après, même formule cytologique : lymphocytes au nombre de 0,5 à 1 par millicube.

Obs. IV. — La Roch.., 48 ans. P. G. rapidement progressive, gros signes organiques et psychiques : Argyll, dysarthrie, démence.

Alb. 1 gr. Lympho. 4. R. W. ++.

Obs. V. — Bels..., 40 ans. P. G. remontant à six mois et dont les signes organiques cliniques sont peu marqués : dysarthrie légère ; inégalité pupillaire peu marquée, paresse pupillaire ; le déficit psychique est également peu marqué, mais indiscutable ; pas d'idées délirantes.

Alb. 2 gr. Lympho. 4. R. W. ++++.

Obs. VI. — Brul..., 56 ans. P. G. remontant à six ans et dont l'évolution lente est marquée de rémissions spontanées durant 6 à 8 mois (il y en a eu trois). Argyll bilatéral, aréflexie tendineuse bilatérale des membres inf., grosse dysarthrie. Démence très marquée.

Alb. 1 gr. 50. Lympho. 6. R. W. ++++.

Tabès.

Obs. VII. — Camp..., 45 ans. A fait en 1914 une crise de confusion mentale de cause indéterminée, d'une durée de six semaines, suivie d'idées mégalomaniaques absurdes ; depuis cette époque diminution de la mémoire, crises épileptiques fréquentes 1 à 2 par mois. Argyll bilatéral, aréflexie achiléenne bilatérale, douleurs fulgurantes. Pas de signes démentiels, pas d'idées délirantes.

Alb. 0 gr. 50. Lympho. 4,5. R. W. +.

Obs. VIII. — Bay... Tabès banal lentement progressif. Argyll, Romberg, Westphall.

Alb. 0 gr. 50. Lympho. 5. R. W. ++++.

Obs. IX. — Escand..., 48 ans. Tabès et diminution de l'intelligence sans idées délirantes ; grosse diminution de la mémoire, perte du pouvoir de généralisation, même élémentaire ; douleurs, aréflexie patellaire double, Romberg, Argyll bilatéral.

Alb. 0 gr. 80. Lympho. 1. R. W. ++++.

Obs. X. — Désir..., 47 ans. Tabès ancien atteignant les quatre membres. Tous les réflexes abolis, douleurs très vives périphériques et viscérales. Grande ataxie de quatre membres. Arthropathie épaule droite. Argyll bilatéral et myosis.

Alb. 1 gr. Lympho. 0,3. R. W. ++++.

Epilepsie.

Obs. XI. — Lart..., 30 ans. Epilepsie généralisée avec délire hallucinatoire. Crises très nombreuses, équivalents : impulsions homicides. Mort en état de mal.

Alb. 1 gr. Lympho. 9. R. W. +.

Paraplégies.

Obs. XII. — Espin..., 47 ans. Chancre à 30 ans. Brusquement à 46 ans survient une paraplégie flasque, sans prodromes, incontinence sphinctérienne absolue. Deux mois après les réflexes tendin. reparaissent, puis Babinski et contractures ; paralysie persiste depuis un an.

Alb. 4 gr. Lympho. 0,5. R. W. ++++.

Obs. XIII. — Bertil..., 42 ans. Nie la syphilis. Paraplégie progressive, d'emblée spastique. En 8 jours les deux jambes sont successivement impotentes. Babinski apparaît en 15 jours. Anésthésie tactile jusqu'à l'ombilic. Pas d'Argyll. Une grosse amélioration par le néo.

Alb. 5 gr. Lympho. 0,4. R. W. +++.

Obs. XIV. — Moulay... Paraplégié spasmodique type Erb dont le début remonte à 9 ans. Argyll bilatéral.

Alb. 0 gr. 55. Lympho. 2. R. W. ++.

Obs. XV. — Daign..., 44 ans. Paraplégie spasmodique progressive type Erb. Argyll. Impotence considérable.

Alb. 0 gr. 80. Lympho. 0,9. R. W. +++.

Obs. XVI. — Dupl..., 39 ans. Paraplégie survenue brusquement, très rapidement spasmodique, Babinski double clonus du pied. Anesthésie presque complète à tous les modes, troubles sphinctériens importants. Argyll bilatéral. Rien au rachis. Guérison clinique.

Alb. 6 gr. Lympho. 5. R. W. ++++.

Maladies mentales en dehors de la P. G.

Obs. XVII. — Michel..., Emma, 28 ans. Hypomaniaque, sans démence, ataxie idéatoire, pas d'idées délirantes. Réflexes normaux, pas de dysarthrie, pas de tremblement. Pupilles normales, pas de troubles sphinctériens, ni moteurs ni sensitifs corticaux, médullaires ou radiculaires, pas de signes viscéraux de syphilis.

Alb. 1 gr. Lympho. 1. R. W. ++ (Sang : R. W. ++).

Obs. XVIII. — Berdesq... Etat démentiel absolu, gâtisme, aucune orientation dans le temps et l'espace. Pas de dysarthrie, pas de tremblement ; réflexes normaux. Pas d'Argyll, mais déformation oblique ovalaire de pupille. A l'autopsie pas de méningo-encéphalite ; cytolyse diffuse, hyperplasie névroglique.

Alb. 0 gr. 70. Lympho. 1. R. W. + (Sang : R. W. ++).

Obs. XIX. — Chaub..., 49 ans. Syphilis à 21 ans. Pas d'accidents perçus par le malade depuis cette époque. A l'heure actuelle crise confusionnelle, guérie rapidement.

Alb. 0 gr. 70. Lympho. 5. R. W. + faible.

Syphilitiques n'ayant pas de signes cliniques d'atteinte du système nerveux, liquide céphalo-rachidien altéré.

Obs. XX. — Ubar..., 30 ans. Syphilis à 22 ans, traitée convenablement au néo et au . g. A l'heure actuelle aucun signe clinique de syphilis nerveuse. Pupilles, réflexes, sphincters, intelligence, motilité et sensibilité, tout est normal. Rien sur la peau, ni sur les muqueuses.

Alb. 1 gr. Lympho. 1. R. W. +++.

Obs. XXI. — Val..., 28 ans. Syphilis à 26 ans, bien soignée. A l'heure actuelle rien sur la peau ni sur les muqueuses. Pupilles un peu déformées, mais réagissent bien. Réflexes patel. un peu forts.

Alb. 1 gr. Lympho. 2. R. W. +++.

Obs. XXII. — Osc..., 28 ans. Epileptique ayant contracté la syphilis à 23 ans. Séries régulières de néo et de mercure. Pupilles déformées, mais réagissant bien. Réflexes vifs. Aucun signe de syphilis viscérale ou nerveuse.

Alb. o gr. 50. Lympho. 2. R. W. + faible.

Obs. XXIII. — La Roch..., 33 ans. Femme d'un paralytique général N'a aucun signe clinique de syphilis viscérale ou nerveuse.

Alb. o gr. 50. Lympho. 2. R. W. + (Sang R. W. ++) (1).

2. *Dissociation albumino-cytologique due au traitement.*

Les observations qui suivent sont celles de malades qui ont été traités. Avant traitement, la lymphocytose avait été toujours considérable ; les injections répétées de néo-salvarsan intraveineux firent rapidement diminuer cette lymphocytose — et elle seule — dans des proportions considérables ; et c'est ainsi que l'on put noter des dissociations des réactions pathologiques du L. C.-R.

Obs. XXIV. — Attan..., Honorine, 39 ans. Mariée à 22 ans à un syphilitique n'a présenté aucun accident jusqu'en 1920 ; à cette époque, hémiparésie droite sans aphasie, survenue brusquement et qui dure quatre jours. En novembre 1920 : nonchalance, somnolence, asthénie, lenteur de l'idéation, euphorie, diminution de la mémoire.

Avant traitement : Alb. 1 gr. 80. Lympho. 130. R. W. ++++.

Immédiatement après traitement (7 gr. 20 de sulfarsénol en 10 semaines) : Alb. 1 gr. 20. Lympho. 1. R. W. ++++.

7 mois après la dernière injection de Sulfarsénol : Alb. 1 gr. 20. Lympho. 0,7. R. W. ++++.

Obs. XXV. — Coulom..., 47 ans. Vieille syphilis qui détermine depuis deux ans de l'impuissance, de la paresse vésicale, une exagération des réflexes patellaires d'un côté, une abolition de l'autre côté. Argyll bilatéral, pas de Romberg.

Avant traitement : Al. 1 gr. 30. Lympho. 37. R. W. ++++.

Immédiatement après traitement (8 gr. en 2 mois) : Alb. 2 gr. Lympho. 9. R. W. ++++.

Même formule cytologique 4 mois après la dernière série de néo.

Obs. XXVI. — Armeng..., 58 ans. Vieux tabès. Aréflexie patellaire bilatérale, douleurs, Argyll.

Avant traitement : Alb. 1 gr. Lympho. 71. R. W. ++++.

(1) Cestan et Riser, Études de quelques formes de syphilis conjugale neurotrope ignorée, *Toulouse Médicale*, 15 mai 1921.

Immédiatement après traitement (2 gr. 50 en 6 semaines) : Alb, o gr. 60. Lympho. 8. R. W. ++++.

Obs. XXVII. — Delat... Tabès. Grosse incoordination, Westphall, Romberg, douleurs fulgurantes, amaurose progressive, Argyll, arthropathie hanche droite.

Avant traitement : Alb. 1 gr. 50. Lympho. 131. R. W. ++++.

Immédiatement après traitement (3 gr. en 2 mois) : Alb. o gr. 45. Lympho. 4. R. W. ++++.

Obs. XXVIII. — Dutr..., 38 ans. P. G. évoluant rapidement ; euphorie coutumière, délire hypocondriaque par bouffées, démence profonde, survenue brusquement et ayant atteint son maximum en quatre mois. Argyll bilatéral, grosse dysarthrie.

Avant traitement : Alb. 2 gr. Lympho. 200. R. W. ++++.

Immédiatement après traitement (6 gr. de néo en 3 mois) : Alb. 2 gr. Lympho. 5. R. W. ++++.

Obs. XXIX. — Bid..., 40 ans. Syphilis à 32 ans. Actuellement : Pas de signes cliniques. Pas de céphalée, pupilles et réflexes normaux, pas de troubles psychiques ; pas de phénomènes viscéraux ni douloureux.

Avant traitement : Alb. 1 gr. Lympho. 60. R. W. ++++.

Immédiatement après (12 gr. de néo en 3 mois) : Alb. o gr. 50. Lympho. 4,2. R. W. ++++.

Obs. XXX. — Roug..., 43 ans. Syphilis en 1916. En 1920, séries de crises anarthriques fugaces, puis séries d'ictus suivis de parésies transitoires. Fond mental atteint. Dysarthrie légère, tremblement de mains. Argyll bilatéral.

Après traitement (3 gr. de néo en cinq semaines) : Alb. 2 gr. 20. Lympho. 5. R. W. ++++.

Obs. XXXI. — Ram..., 32 ans. Chancre vulvaire 1913. Juillet 1920 : hémiparésie gauche et dysarthrie ; 10 jours après hémiparésie droite, la dysarthrie augmente, des mouvements athétosiques apparaissent au niveau des quatre membres.

Avant traitement : Alb. 3 gr. 112 Lympho. R. W. ++++.

Après traitement : Alb. 1 gr. 2 Lympho. R. W. ++++.

3. *Résumé des observations du 1er groupe* (31 obs.).

De l'étude des trente et une observations précédentes se dégagent quelques constatations intéressantes :

1) *Il n'y a pas de parallélisme entre la réaction cytologique d'un liquide rachidien et l'intensité de l'affection nerveuse.* L' « acytose » ne dépend ni de l'évolution de la maladie qui peut être rapide, ni de l'importance des lésions qui peuvent être considérables ; c'est ainsi que deux paralysies générales à marche très rapide, à très gros symptômes tant psychiques qu'organiques

n'ont accusé aucune lymphocytose anormale à plusieurs reprises et cependant la R. W. était très forte avec 1/50 de centimètre cube de liquide et l'hyperalbuminose notable. Même remarque pour les paraplégies rapidement progressives à grosse hyperalbuminose, et pour l'obs. II (méningite chronique à « poussées cliniques » suivant l'expression de Umbert). C'est à tort pensons-nous qu'on attribue une valeur pronostique à la lymphocytose et nous partageons tout à fait les idées de Levaditi et Marie (Cf. important mémoire de ces auteurs : Sang et L. C. R. dans la P. G. *Rev. de Méd.*, 1920, n° 12).

2) *L'influence du traitement spécifique sur l'hyperlymphocytose* mérite d'être signalée (8 obs., de XXIV à XXXI).

Dans ces huit cas, avant le traitement, le L. C.-R. présentait de l'hyperlymphocytose très forte, de l'hyperalbuminose, une R. W. positive. Les malades ont été traités par le néosalvarsan à doses élevées : 2 fois 0 gr. 30 à six jours d'intervalle, puis si on ne constatait pas d'exacerbation des phénomènes nerveux, on employait un centigramme par kilog et par semaine.

Dès les premières injections on assista régulièrement à une diminution du nombre des cellules par millimètre cube alors que souvent l'hyperalbuminose s'accentuait.

Puis après six, parfois seulement dix injections la lymphocytose tomba au taux de 1 à 8 lymphocytes par millimètre cube (8, 4, 5, 4, 5, 5, 2, 1). Il convient d'ajouter que cette lymphocytose résiduelle ne céda pas à de nouvelles séries de néo., même très fortes.

Dans l'intervalle des séries, trois à sept mois, alors qu'aucun autre traitement n'était appliqué, cette lymphocytose, dans les huit cas rapportés, n'a pas augmenté (les malades sont suivis depuis un à deux ans et une ponction lombaire est pratiquée tous les trois mois).

En résumé, le traitement spécifique n'a souvent d'action que sur la réaction cellulaire, hyperalbuminose et R. W. demeurant peu ou pas réductibles. Ainsi donc est créée une dissociation des réactions pathologiques du L. C.-R. syphilitique qu'il convient de connaître.

3) *Une classification nosologique* des dissociations du premier groupe permettra quelques remarques intéressantes :

En dehors des dissociations dues au traitement, nous relevons :

a) *Quatre cas de P. G.* (Obs. III, IV, V et VI) parmi lesquels deux

formes à évolution rapide (III et IV). Ces quatre malades ont été ponctionnés plusieurs fois à quinze jours d'intervalle. Dans les deux premières observations, la lymphocytose augmenta régulièrement après chaque ponction et atteignit le maximum de 15 et 20 leucocytes par millimètre cube. Dans les deux dernières observations, la lymphocytose demeura au taux noté tout d'abord à la 1re ponction (cf. : Sicard, *Réunion neurologique*, 10 juillet 1920 in *Rev. Neurol.*, 1920, n° 7, p. 661 ; Haguenau, *Thèse*, Paris, 1920 ; Achard et Demanche, *Soc. Neurol.*, 1906 ; Joffroy et Mercier, *Soc. Neurol.*, 1902).

Ces modifications du L. C.-R. dues à la seule ponction sont très importantes à connaître.

b) *Quatre cas de tabès* (obs. VII, VIII, IX et X) : l'absence de lymphocytose dans les vieux tabès fixés est beaucoup moins rare que dans les cas précédents et a été signalée par tous les neurologistes.

c) *Cinq cas de paraplégie* (obs. XVI, XII, XIII, XIV et XV). Les trois premières observations sont particulièrement intéressantes du fait de la considérable dissociation albumino-cytologique.

Obs. XVI : Alb. : 6 gr. ; paraplég. spasmodique à forme rapide ; guérison.

Obs. XII : Alb. : 4 gr. ; parapl. flasque puis spastique, non guérie.

Obs. XIII : Alb. : 5 gr. ; parapl. progressive et spasmod., grosse amélioration.

Cette importante dissociation existe donc non seulement dans les paraplégies pottiques par compression (Sicard) mais aussi dans les méningo-myélites syphilitiques sans qu'on puisse en préciser la raison.

d) Trois observations XX, XXI et XXIII notent un *L. C.-R. très altéré sans signes cliniques de syphilis*. La vérole avait été contractée huit ans auparavant dans le premier cas, deux ans avant l'époque actuelle dans le second ; ces deux malades avaient été rigoureusement traités par le Néo. et l'Hg. La troisième malade femme d'un P. G. ne sait pas quand elle a été infectée. A l'heure actuelle, psychisme, réflexes, pupilles, sphincters, tout est normal ; pas de troubles de l'équilibre, de la sensibilité, de la motilité ni de la coordination ; pas d'accidents cutanéo-muqueux. Un nouveau traitement intensif chez les deux premiers malades

négativa pour peu de temps la R. W. rachidienne et diminua de moitié le taux de l'albumine.

Ces malades sont-ils dans la phase préclinique d'affections nerveuses ultérieures (Ravaut) ? L'avenir nous l'apprendra.

B. — Second groupe : *Albuminose normale* (pas plus de 0 gr. 20

par litre) ; *hyperlymphocytose marquée* (plus de 15 cellules au millimètre cube) ; *réaction de Wassermann nettement positive.*

Une seule observation.

Obs. XXXII. — March..., 38 ans. Syphilis à 22 ans assez bien soignée par néo et Hg. A l'heure actuelle hémiplégie droite survenue progressivement en quatre jours, sans aphasie, sans perte de connaissance ; trois crises convulsives ont précédé immédiatement l'hémiplégie ; contractures très précoces ; raideur de la nuque.

1re ponction. 2e jour d'hémiplégie : Alb. 0 gr. 20. R. Nonne négative. Lympho. 18. Polynucl. neutro. 20. R. W. ++++.

2e ponction. 10 jours après la première : Alb. 0 gr. 20. Lympho 50. R. W. +++.

3e ponction. 1 mois après la première (2 gr. 40 de néo injectés) : Alb. 0 g. 60. Lympho. 10. R. W. +++.

Il s'agit certainement d'un malade ayant subi un ramollissement cortical par artérite spécifique ; dans des cas semblables la R. W. est loin d'être souvent positive dans le L. C.-R.

Une réaction leucocytaire intense et passagère est fréquente (Babinski et Gendron, *S. Méd. Hôp.*, 1912) et correspond probablement à un processus de résorption des déchets cellulaires dont le ramollissement est précisément la cause (cf. la polynucléose signalée lors de la 1re ponction).

Mais il faut avouer qu'on ne peut expliquer l'absence d'hyperalbuminose.

C. Troisième groupe : *Pas d'hyperalbuminose*

(pas plus de 0 gr. 20). *Pas de réaction cellulaire. R. W. positive.*

Cinq observations.

Obs. XXXIII. — La Rochel..., 6 ans. Fille de paralytique général, dents d'Hutchinson, anémie, pas de splénomégalie, pas de signes pupillaires, réflexes normaux, intelligence normale. Sang R. W. ++.

L. C.-R. Alb. o gr. 20. R. Nonne négative. Lympho. 1. R. W. +++.

Obs. XXXIV. — Baudry..., 33 ans. Aliénée migratrice hallucinée, pas de démence ; pas de dysarthrie, ni tremblement des mains ; réflexes normaux, pas de trouble de la motilité ni de la sensibilité. Myosis et Argyll bilatéraux (Sang R. W. ++++).

L. C.-R. Album. o gr. 20. Lympho. 1. R. W. ++++ avec 1 dixième de ce liquide.

Obs. XXXV. — Lully... Interprétante cœnestopathe, sans démence, sans signes pupillaires ; réflexes normaux. Pas de paraplégie.

L. C.-R. Alb. o gr. 20. R Nonne négative. Lympho. 2. R. W. + faible.

Obs. XXXVI. — Lavau..., 16 ans. Hydrocéphalie, pas de grosse diminution de l'activité mentale. A 13 ans, a eu une hémiplégie gauche survenue brusquement, sans coma très marqué, améliorée en dix mois, mais dont il reste des traces à l'heure actuelle. Pupilles déformées, lentes à la lumière. R. W. +++ dans le sang.

L. C.-R. Albumine o gr. 25. Lymphocyte 0,5. R. W. +++.

Obs. XXXVII. — Col..., 27 ans Syphilis à 23 ans. A l'heure actuelle surdité unilatérale et bourdonnements d'oreille, sans vertige. Pupilles, sphincters, réflexes, intelligence normaux.

Alb. o gr. 15. Lympho. 1. R. W. ++. R. Nonne négative. R. Paundy : négative.

Les observations qui ont servi à établir ce troisième groupe de notre classification sont trop peu nombreuses pour permettre de longues considérations pathogéniques. Nous ferons simplement remarquer que l'hyperalbuminose n'est nullement nécessaire pour que la R. W. soit positive ; ces deux phénomènes : hyperalbuminose et R. W. positive sont indépendants l'un de l'autre.

III. — CONCLUSIONS

1) Les dissociations des réactions pathologiques des L. C.-R. syphilitiques sont fréquentes.

Sur 200 L. C.-R. de syphilitiques chez qui la R. W. sanguine était positive et dont la plupart présentaient des signes cliniques dénotant l'atteinte du système nerveux : 157 fois (78,5 o/o) le liquide présentait les trois modifications suivantes : R. W. ++ hyperalbuminose, hyperlymphocytose.

37 fois, la R. W. étant positive, il y a eu dissociation des réactions pathologiques, soit 18,5 o/o, ce qui représente une proportion très appréciable.

2) On peut établir trois groupes des dissociations des réactions pathologiques du L. C.-R. syphilitique :

a) 1[er] groupe : R. W. +, hyperalbuminose, lymphocytose normale (7 o/o) ou très faible (8,5 o/o), en tout 31 obs., soit 15,5 o/o. Une telle modalité de dissociation peut être observée chez des sujets non traités (23 obs.), ou bien elle peut être due au traitement spécifique qui, dans les cas étudiés, agit tout d'abord et surtout en diminuant le nombre des cellules par millimètre cube.

Cette même dissociation a été observée dans 4 cas de P. G. (où par deux fois elle ne fut que temporaire), dans 3 cas de tabès, dans 5 cas de paraplégie où la dissociation était particulièrement marquée, le taux très élevé de l'albumine faisant contraste avec la lymphocytose normale. Enfin 3 observations rapportent cette même dissociation des réactions pathologiques du L. C.-R. chez des syphilitiques ne présentant pas le moindre signe clinique de syphilis du système nerveux.

b) Second groupe : R. W. +, albumine normale, hyperlymphocytose. 1 observ., soit 0,5 o/o. Au cours d'un ramollissement cortical, l'hyperalbuminose apparut un mois seulement après le début des accidents, à la 3[e] ponction.

c) Troisième groupe : R. W. +, albumine, globulines et lymphocytose normales. 4 observ., soit 2,5 o/o. Ces cas prouvent nettement que ni l'hyperalbuminose, ni l'hyperglobulinose ne sont nécessaires pour que la R. W. soit positive.

3) Au point de vue de l'absence de réactions cellulaires on doit réunir les groupes I et II : 36 observ., soit 18 o/o. La fréquence de cette « acytose » dans les cas traités ou non par les spécifiques de la syphilis, diminue donc la valeur diagnostique de ce symptôme humoral pris en lui-même.

4) L'absence de réaction cytologique et de l'hyperalbuminose ne dépend parfois ni de l'évolution de la maladie qui peut être rapide, ni de l'importance des lésions qui peuvent être considérables (P. G. et myélites p. e.).

ATROPHIE CUTANÉE EN PLACARDS DISSÉMINÉS D'ORIGINE TUBERCULEUSE

Par L. CHATELLIER, chef de Clinique
(Travail de la Clinique de Dermato-Syphiligraphie de Toulouse : Prof. Ch. Audry).

Il y a des atrophies en stries (vergetures), en taches (maculeuses), en placards segmentaires (érythromélie).

De ces atrophies, l'immense majorité s'établit sur des ruines d'inflammations plus ou moins larvées. Ces inflammations sont naturellement de causes diverses. Cependant on aperçoit, qu'en Europe, la syphilis et la tuberculose s'en partagent peut-être la totalité, si, du moins, la lèpre ne peut être mise en cause.

L'observation que voici est exceptionnelle par la forme que la maladie a revêtu à son début :

R. F..., 20 ans, incorporé en avril 1920, et reconnu bon pour le service armé.

Envoyé dans un service de médecine en observation, le malade est dirigé sur le centre de Dermatologie, les lésions pulmonaires étant considérées comme éteintes.

On constate sur le thorax, l'abdomen et les flancs, de larges placards atrophiques, au nombre de 15 environ, de dimensions variables. Les plus petits sont larges comme une pièce de 2 francs en argent; d'autres, plus rares, sont d'un diamètre double ou triple. Ils sont tantôt ronds, tantôt ovalaires, tantôt allongés et étroits. Ces sortes de cicatrices sont déprimées, gaufrées sur les bords. Leur coloration est généralement blanchâtre, mais on note sur leur surface des taches colorées en brun ou d'une teinte violacée, disposées sans systématisation. Sur le fond, on voit courir de légères et fines arborisations vasculaires. Quelques placards sont pourvus d'un liseré pigmentaire brunâtre, d'un demi-millimètre.

La peau, à leur niveau, est lisse, fine, d'apparence atrophique. Aucune adhérence avec les plans profonds. Au toucher, certains éléments présentent une légère induration, et, quand ils sont étroits, on a la sensation que donnerait une chéloïde. On ne trouve pas de cicatrices sur le dos, ni sur les membres. La peau environnante est saine.

Entre les cicatrices, disséminées en peau normale, on aperçoit de nombreux éléments maculeux ou papuleux, d'un blanc nacré, ronds ou ovalaires. Les plus petites sont de la dimension d'une tête d'épingle. Le plus grand nombre sont du volume d'une lentille. On trouve, sur l'abdomen, quelques rares éléments de la dimension d'une pièce de 50 centimes, déprimés, à bords légèrement gaufrés, blancs, formant la transition entre les larges plaques déjà décrites et les petites lésions. Au niveau de celles-ci, la peau est lisse, blanche, atrophique, tantôt déprimée, tantôt, au contraire, surélevée en forme de petites papules chéloïdiennes.

Ces petites lésions prédominent surtout sur le thorax et l'abdomen, très rares sur le dos ; aux cuisses et aux fesses, quelques éléments disséminés.

Rien sur les bras et les jambes.

Le malade nous raconte que huit ans auparavant il a vu apparaître une éruption généralisée au thorax et à l'abdomen, constituée par de petites papules blanchâtres, qui suppurent pour se cicatriser au bout d'une quinzaine de jours, laissant les lésions que nous constatons sous forme de petites macules et petites papules blanches.

Au bout de quelques mois, après une période d'accalmie, nouvelle poussée éruptive de tumeurs qui ont évolué progressivement vers le ramollissement et l'ulcération. Les lésions alors sont douloureuses, s'accompagnent d'un mauvais état général, avec amaigrissement et fièvre élevée. Pendant trois ans, ces ulcérations se recouvrent de croûtes, deviennent bourgeonnantes, enfin guérissent en laissant les larges cicatrices.

Depuis trois ans, tout est rentré dans l'ordre. Le malade, qui est cultivateur, accomplit régulièrement son travail à la ferme ; sa santé demeure bonne, et à 20 ans, il est accepté par le conseil de révision et incorporé dans un régiment d'artillerie.

Dans ses antécédents on ne retrouve rien de saillant. Son père et sa mère, âgés de 60 ans, sont en excellente santé. Il a deux frères âgés de 34 et 27 ans, qui se portent très bien. Lui-même a bonne apparence physique. Il n'aurait eu qu'une scarlatine légère vers la onzième année.

Quand il entre dans le service, son état général est bon. On note pourtant de la température à 38-38°5 pendant une quinzaine de jours, sans aucune manifestation morbide : le malade ne tousse pas, n'a pas de sueurs nocturnes. Au cœur, rien à signaler. Les poumons présentent peu de signes stétoscopiques : inspiration un peu rude et soufflante, avec submatité. L'examen des crachats fait à ce moment ne décèle pas de bacilles de Koch. L'examen radioscopique montre « un léger voile dans l'extrême sommet droit, s'éclairant à la toux » avec ombres légères au niveau des hiles.

Dans les urines albumine : 0,80 centigr. par litre, pas de sucre pas de pigments biliaires, des traces de nucléoalbumines ; le sédiment urinaire renferme des leucocytes en assez grand nombre.

Les globules rouges et blancs sont normaux en nombre et qualité. La réaction de Wassermann est négative.

Le malade reste dans le service pendant un mois et demi, en attendant la réforme, sans aucun phénomène anormal.

L'état général reste excellent, sans fièvre. Vers le mois de juin, le malade a une hémoptysie, qui se répète pendant plusieurs jours. Il est alors évacué dans un service de médecine où l'on trouve des lésions évolutives aux deux sommets qui motivent sa réforme immédiate.

Une biopsie est faite portant sur le bord d'un des larges placards et sur une des petites papules nacrées.

Fixation au Müller-Formol. Toluène. Paraffine. Examen histologique.

1° *Macule atrophique.* — L'épiderme est partout aminci, réduit à 3-4 assises de cellules ; les colonnes papillaires, rares et grêles, sont composées de 2-3 couches de cellules. La couche basale est normale, surchargée par places de pigment. La zone de Malpighi est très mince, les fibres unitives normales. La couche granuleuse manque par endroits ou bien est représentée par une couche ou deux de cellules.

La couche cornée est très mince, sans parakératose.

Le derme papillaire est formé de papilles mal dessinées, souvent et sur un long espace, la séparation entre l'épiderme et le derme suit une ligne horizontale ou faiblement ondulée. Les vaisseaux ne paraissent pas dilatés ; l'endothélium est sain, les parois non épaissies ; quelques cellules d'infiltration périvasculaire. Le tissu conjonctif semble normal et prend bien les colorants divers : fuchsine acide, noir naphtol β. Le tissu élastique, au contraire n'est plus représenté que par quelques fibrilles très ténues, très courtes, particulièrement raréfiées dans la région papillaire.

Dans le derme profond, glandes sudoripares et sébacées normales ; poils follets normaux. Le tissu conjonctif est normal ; le tissu élastique est moins altéré et plus dense. Autour des vaisseaux, manchons périvasculaires, témoignant d'une inflammation éteinte présentement.

2° *Placards.* — Les coupes d'une biopsie faite sur un des placards, montrent exactement les mêmes lésions que celles décrites ci-dessus.

En somme à voir le malade tel qu'il se présentait, on lui trouvait une quantité de placards et de taches atrophiques. Ici l'origine ulcéreuse et la nature tuberculeuse des lésions ne sont pas douteuses. Cependant, il est bien remarquable que tout stigmate histologique ait disparu. Cliniquement, histologiquement, il n'y a plus là qu'atrophie, atrophodermie (pour employer un mot de Thibierge).

De telles formes terminales sont déjà bien connues, comme succédant à des infiltrations éphémères, plus ou moins larvées (sillentes, comme dit Vignolo-Lutati), non ulcérées. Il est curieux qu'elles puissent succéder sous la même apparence à des processus érosifs (1).

(1) Pour la bibliographie. Cf. *Hauttuberkulose und Tuberkulide* de K. Zieler, 1914.

RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN PASSAGÈREMENT POSITIVE ET OSCILLANTE AU COURS DE L'AFFECTION DITE LYMPHOGRANULOMATOSE INGUINALE SUBAIGUE DES GANGLIONS DE L'AINE

Par Paul RAVAUT et RABEAU

Par sa fréquence et sa persistance au cours de la syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann est devenue l'un des éléments importants du diagnostic, mais si l'on ne veut pas risquer de commettre fréquemment des erreurs, il ne faut pas lui accorder une valeur rigoureusement absolue et qualifier de syphilitiques tous les individus ou les affections chez lesquels elle est positive. La réaction doit être étudiée et interprétée comme tout autre symptôme.

Les affections au cours desquelles elle peut être positive, les perturbations humorales pathologiques ou provoquées, susceptibles de donner au sérum la propriété de fixer le complément en présence d'un antigène employé pour la recherche de la syphilis, sont de plus en plus fréquentes. A cette liste déjà longue, l'on doit ajouter l'affection que le Prof. Nicolas et ses élèves ont désignée sous le nom de lymphogranulomatose subaiguë des ganglions de l'aine. Au cours de l'année dernière nous en avons observé 23 cas ; chez tous ces malades la réaction de Bordet-Wassermann a été recherchée à plusieurs reprises et chez trois d'entre eux nous avons observé une réaction nettement positive, mais passagère. L'un de nos malades a été suivi pendant un an et nous avons pu saisir la réapparition légère de la réaction au moment d'une nouvelle poussée inflammatoire. Il nous paraît intéressant et important de signaler ces faits car cette affection peut simuler la syphilis et si l'on pratique l'examen du sang au moment où la réaction est positive, l'erreur de diagnostic est presque fatale pour celui qui n'est pas prévenu.

Voici les trois observations ; dans cette note nous laissons de côté ce qui a trait à la maladie elle-même et insistons plus spécialement sur les recherches sérologiques qui ont été pratiquées.

Observation I. — Al..., âgé de 61 ans, vient consulter le 14 février 1921 pour une adénopathie de l'aine gauche datant de 15 jours. On constate en effet une grosse masse du volume d'un œuf de pigeon, dure non douloureuse, non inflammatoire ayant tous les caractères d'un ganglion hypertrophique. Au-dessus et en dehors un autre ganglion plus petit, du volume d'une noisette ; du côté opposé, un petit ganglion dur.

Sur la verge nous trouvons une petite ulcération ronde, ayant 2 millimètres de diamètre comparable à une vésicule d'herpès ulcérée.

L'examen clinique ne montre aucun autre symptôme ; pas de fièvre.

Le malade raconte que la petite ulcération de la verge et les ganglions sont apparus en même temps quelques jours après un coït.

Il ne s'agissait cliniquement ni de syphilis, ni de chancre mou. Le diagnostic de lymphogranulomatose est porté.

Le 1er mars, la lésion de la verge avait disparu spontanément ; le ganglion avait augmenté de volume ; il présentait à sa périphérie de l'infiltration du tissu cellulaire. La peau était rouge et devant la menace de suppuration le malade demande à être débarrassé rapidement.

Il est opéré le 4 mars. La masse totale du volume d'un œuf de poule est enlevée. A la coupe, on ne trouve plus trace du tissu ganglionnaire, mais un tissu dur, fibreux, formé de bandes blanchâtres anastomosées les unes aux autres, et limitant de petites cavités contenant un liquide séropurulent.

L'examen du pus sur lame montre une grande abondance de mononucléaires, mais pas de parasites.

L'examen à l'ultramicroscope ne révèle pas de parasites.

Des frottis furent imprégnés par la méthode de Fontana-Tribondeau, des fragments de tissus imprégnés à l'argent, et pas plus sur frottis que sur coupes on ne trouva de spirochètes.

Des recherches sérologiques et bactériologiques firent éliminer la peste. Il ne s'agissait pas non plus de chancre mou. Il ne fut pas possible de trouver de strepto-bacilles ni sur frottis ni sur coupes et une réinoculation au bras du pus contenu dans les ganglions fut négative.

Le bacille de Koch recherché ne fut pas observé.

Après un suintement abondant les premiers jours, la plaie opératoire est entièrement cicatrisée le 16 mars.

Le premier examen de sang fut fait à la fin de février. Les réactions de Hecht et de Wassermann étaient négatives.

Le 9 mars : réaction de Hecht et de Wassermann négatives.

La ponction lombaire donne un liquide non hypertendu, sans réaction cellulaire, sans réaction albumineuse (0,25) les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives.

Le 16 avril le malade revient nous voir : nous trouvons une cicatrice dure, fibreuse, de l'œdème du tissu cellulaire, de la douleur à la pression des tissus et de petits ganglions au niveau du cou et de chaque épitrochlée. Nous constatons que les réactions de Hecht et de Wassermann sont fortement positives. Ces résultats furent obtenus par nous à l'aide de plusieurs antigènes éprouvés ; la réaction fut trouvée de même fortement positive à l'Institut Pasteur.

A ce moment qui est éloigné de deux mois et demi du début de la maladie on ne constate aucun signe clinique de syphilis.

Malgré le résultat de ces réactions de fixation, le malade n'est pas traité et reste en observation.

Le 11 mai, un nouvel examen du sang nous donne une réaction de Hecht positive, avec un Wassermann négatif. L'état du malade est très bon ; aucun signe de syphilis. La cicatrice inguinale adhérente ne gêne pas le malade et paraît moins irritée que le mois précédent.

Le 8 juin. Les réactions de Hecht et de Wassermann sont entièrement négatives.

Le 17 septembre. Aucun traitement n'a été fait. Aucun signe clinique cutané muqueux ou nerveux n'a été observé. Le Hecht et le Wassermann sont négatifs.

Le 24 octobre 1921, le malade vint nous consulter de nouveau pour un œdème inflammatoire de la moitié gauche du scrotum : à l'occasion d'un coup de froid, il a présenté une réaction fébrile et des douleurs dans la région opérée, au niveau du scrotum ; dans l'aine droite réapparition de petits ganglions qui sont sensibles et gros comme une noisette. L'examen du sang pratiqué le 28 octobre montre que le Hecht est faiblement positif ; le Bordet-Wassermann est négatif.

Le 18 novembre, Hecht presque négatif. Wassermann négatif. Au niveau des aines les ganglions ont disparu et l'on ne sent qu'un petit ganglion à l'épitrochlée droite.

Le 15 janvier 1922 nous revoyons le malade qui est en excellente santé et sans qu'il ait pris le moindre médicament, l'on constate que les réactions de Hecht et de Wassermann sont complètement négatives.

Observation II. — F..., Marcelle, 21 ans. Le 26 octobre 1921, la malade vient consulter au dispensaire Fracastor pour une adénopathie de l'aine droite et des douleurs dans l'aine gauche. Pas de syphilis connue. A ce moment on constate une grosse adénopathie double de l'aine droite, très douloureuse, empêchant la marche, s'accompagnant de péri-adénite. Les deux tumeurs de l'aine se touchent et ont le volume d'un gros œuf.

Dans l'aine gauche adénopathie de la grosseur d'une noisette.

L'examen montre au niveau de la fourchette une ulcération arrondie de dimension un peu plus faible qu'une pièce de 50 centimes. Cette ulcération n'est ni creuse, ni indurée. Deux repiquages sont faits au niveau du bras, et restent négatifs. Il ne s'agit donc pas de chancre mou.

Le ganglion est ponctionné et on ne trouve pas de spirochète dans le suc ganglionnaire. L'examen à l'ultra-microscope de l'exsudat de l'ulcération n'en montre pas non plus.

En présence de ces résultats : absence de spirochète et de bacille de Ducrey, le diagnostic de lymphogranulomatose inguinal est porté.

L'ulcération de la fourchette cicatrise rapidement sans traitement.

Le 9 novembre, l'ulcération est cicatrisée. Les glanglions ont conservé le même volume.

La réaction de Hecht et de Wassermann sont légèrement positives.

Les 9, 10, 11, 12 novembre, on fait une injection intraveineuse de 4 et 5 centimètres cubes de solution de Lugol.

Le 14 on injecte seulement 2 centimètres cubes 1/2, les veines présentent une induration au niveau des injections. Le traitement est continué par voie buccale.

Le 17 novembre, les réactions de Hecht et de Wassermann sont négatives. A ce moment on ne constate au point où siégeait l'ulcération qu'une cicatrice absolument banale de la muqueuse.

Le 20 novembre 1921, diminution nette de la péri-adénite et du volume des ganglions qui ne sont plus douloureux. La malade prend deux cuillerées à bouche de liquide de Lugol.

La malade ne souffre plus, marche et sort.

Observation III. — Suzanne B..., 21 ans, domestique.

La malade entre à l'hôpital Broca le 12 décembre 1921 pour une tuméfaction bilatérale de l'aine dont le début remonte aux premiers jours de décembre. Son attention fut attirée par une sensation de lourdeur et de pesanteur au niveau des aines ; en même temps, elle se sentait très fatiguée et avait la sensation de poussées fébriles vespérales.

L'examen de la malade montre au niveau de la fourchette une petite ulcération de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Elle est plane, irrégulière, les bords ne sont pas saillants et donne l'impression d'une ulcération banale, lisse, sans excavation ni induration ; la malade ne s'en était pas aperçue et ignorait son existence.

L'adénopathie est bilatérale mais surtout marquée à droite : de ce côté elle atteint le volume d'un petit œuf, allongé dans le sens de l'arcade crurale, mobile sur les plans profonds, sans adhérence à la peau, de consistance ferme, mais élastique. Du côté gauche, un ganglion du volume d'une noix.

La température atteint 38°,5.

La recherche des spirochètes dans l'ulcération est négative.

Deux injections faites aux bras avec le frottis de l'ulcération vulvaire sont négatives.

La ponction du ganglion est pratiquée : l'on ne retire que du suc ganglionnaire sans pus et l'examen à l'ultra-microscope montre qu'il n'y a pas de spirochètes.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée le 17 décembre est faiblement positive. Malgré cette réaction, le diagnostic de lymphogranulomatose des ganglions de l'aine est porté.

Sous l'influence du liquide de Lugol donné par voie veineuse et par la bouche, les ganglions rétrocèdent régulièrement et le 25 janvier 1921, ils ont complètement disparu. Il ne reste depuis longtemps plus trace de l'ulcération vulvaire.

Les réactions de Bordet-Wassermann pratiquées à différentes reprises ont donné les résultats suivants :

17 décembre 1921 : positive faible ;

22 décembre 1921 : négative ;

10 janvier 1922 : très légèrement positive ; à ce moment la malade présenta une légère réaction fébrile à 38° ;

18 janvier 1922 : négative ;

25 janvier 1922 : négative.

Depuis le 12 décembre 1921 jusqu'au 28 janvier 1922, jour de sa sortie de l'hôpital, la malade a été régulièrement suivie sans que l'on observe chez elle le moindre signe de syphilis.

En résumé, sur 23 malades pour lesquels le diagnostic de lymphogranulomatose inguinale subaiguë a pu être porté, nous avons trouvé trois fois des réactions de Bordet-Wassermann d'intensité variable, mais suffisantes pour orienter le diagnostic vers la syphilis.

Dans l'observation I après avoir été positive deux mois et demi après le début de l'affection, elle devient spontanément négative, sans aucun traitement, ainsi que le montrent les trois épreuves faites 4, 5 et 8 mois après le début ; ces réactions ont été faites simultanément dans notre laboratoire et à l'Institut Pasteur et ont donné des résultats identiques. Puis 9 mois après, sous l'influence d'une nouvelle poussée de la maladie, la réaction de Hecht redevient faiblement positive, diminue encore d'intensité le mois suivant, redevient complètement négative aux autres épreuves faites 10 et 12 mois après le début.

Dans l'observation II l'évolution est plus simple ; les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont légèrement positives au début de la maladie, puis redeviennent négatives sans que la malade ait suivi aucun traitement antisyphilitique ; en même

temps les lésions ganglionnaires s'améliorent rapidement et disparaissent.

Dans l'observation III mêmes résultats ; signalons cependant que, comme dans l'observation I, la réaction après avoir été négative redevient très légèrement positive à l'occasion d'une poussée fébrile.

Le but que nous poursuivons en publiant ces observations n'est pas de décrire des cas de lymphogranulomatose et de soutenir notre diagnostic, mais de montrer qu'au cours de cette affection, alors que rien ne permet d'incriminer la syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann peut se montrer positive. Ce fait est relativement rare, puisque sur 23 malades étudiés complètement, nous ne l'avons constaté que trois fois.

Si chez nos malades, l'observation clinique, les recherches négatives du spirochète nous ont permis d'éliminer la syphilis, nous ajouterons que, par son évolution, cette réaction de fixation, nous a inspiré une certaine méfiance. En effet, alors que dans la syphilis la réaction de Bordet-Wassermann reste positive pendant un temps plus ou moins long et présente une constance parfois désespérante, dans les affections qui la provoquent, sans que l'on puisse incriminer la syphilis, elle est au contraire généralement passagère, éphémère, disparaît spontanément sans aucun traitement antisyphilitique, et peut osciller sous différentes influences. Bien plus les humeurs de ces malades conservent cette propriété spéciale de fixer le complément plus facilement que d'autres puisqu'à l'occasion de retours de la maladie, ou de poussées fébriles, l'on peut saisir la réapparition temporaire de la réaction de fixation comme le montrent nos observations I et III.

Ces faits confirment une fois de plus l'opinion que nous soutenons depuis longtemps, d'accord avec le Prof. Nicolas, c'est que lorsqu'une réaction est en contradiction avec la clinique, il est nécessaire de la répéter au bout de quelques semaines. Ainsi seront séparées les réactions persistantes et durables de la syphilis, des réactions passagères éphémères qui peuvent être provoquées, chez certains malades par diverses affections.

Les observations de nos malades confirment une fois de plus les dangers que peuvent présenter des techniques ou des antigènes trop sensibles. Si leur emploi augmente la sensibilité de la réaction, il augmente aussi les causes d'erreur ; s'il ne s'agis-

sait que de syphilitiques ce serait parfait, mais la spécificité n'augmentant pas avec la sensibilité, il en résulte que le nombre de réactions constatées en dehors de la syphilis sera d'autant plus grand que les techniques ou les antigènes seront plus sensibles. En ce qui concerne la technique il suffit de voir que dans nos observations, la réaction de Hecht s'est montrée plus souvent positive, et à tort, que la réaction de Bordet-Wassermann classique. De même en ce qui concerne l'antigène, nous lisions récemment dans une observation de lymphogranulomatose publiée par M. Bory (1) que la réaction de Bordet-Wassermann négative avec toutes les techniques employées s'est montrée fortement positive avec l'antigène Desmoulins à base de cholestérine.

Des faits analogues ont été déjà souvent signalés, mais il nous paraît nécessaire d'y revenir encore une fois puisqu'ils constituent des faits nouveaux dans l'étude de cette affection, encore peu étudiée, que représente la lymphogranulomatose inguinale subaiguë.

Conclusions : 1° Il est possible au cours de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë de voir une réaction de fixation positive. Nous l'avons observée 3 fois sur 23 cas. Cette réaction est passagère, elle disparaît spontanément et peut reparaître à l'occasion d'un retour sur la maladie;

2° La réaction de Bordet-Wassermann positive ne suffit pas à elle seule, en présence d'une adénopathie inguinale à faire porter le diagnostic de syphilis;

3° Dans ces cas les réactions de fixation ont des caractères très particuliers. Elles sont épisodiques, elles augmentent au moment des poussées. Pratiquées en série, on constate qu'elles diminuent, puis disparaissent seules sans aucun traitement. Elles s'opposent par conséquent très nettement aux réactions de fixation dans la syphilis : celles-ci sont durables, toujours positives en série, elles augmentent en général d'intensité si le malade n'est pas traité. Élles ne disparaissent pas spontanément ;

4° Ces réactions trompeuses seront d'autant plus fréquentes que la technique ou l'antigène employés seront plus sensibles.

(1) La lymphogranulomatose inguinale. *Progrès Médical*, n° 49, 3 décembre 1921.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acné.

Un cas d'acné traité par le massage et la gymnastique faciale, par JOURDANET. *Lyon Médical*, 10 février 1921, p. 129.

Jeune fille de 15 ans présentant une acné intense de la face, la défigurant véritablement. On institue du massage et de la gymnastique faciale matin et soir et l'on évacue au thermo les petits abcès superficiels.

Au bout d'un mois, amélioration. Au bout de trois mois, véritable transformation sans l'emploi d'aucune médication.

Jean LACASSAGNE.

Adénome sébacé.

Sur le soi-disant adénome sébacé de Balzer (Sul cosidetto Adénoma sebacco del Balzer), par A. PASINI. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle*, août 1920, p. 349.

Cinq observations recueillies dans une même famille, dont deux sont suivies d'examen histologique.

Revenant sur les observations publiées par Balzer et ses collaborateurs, P. fait remarquer que le nom d'adénome a été donné à des lésions consistant en une néo-formation épithéliomateuse de forme lobulaire, issue des follicules et des glandes sébacées sans qu'il soit question ni de prolifération ni d'augmentation de ces dernières. La bénignité de l'affection a fait reculer les auteurs devant le mot d'*epithelioma*. Il n'y a plus à avoir cette crainte, si on donne à ce terme un sens plus large, d'où soit exclue l'idée de malignité. P. propose le nom de nævo-épithéliome kystique.

PELLIER.

Antianaphylaxie.

Médication anti-sérique par le carbonate de soude intraveineux, par MM. SICARD et PARAF. *Comptes rendus de la Société médicale des hôpitaux*. Séance du 18 février 1921.

Dans le but de prévenir et d'éviter les accidents sériques consécutifs à l'emploi de sérums thérapeutique, MM. S. et P. ont employé le carbonate de soude pur cristallisé en solution à 2,5 pour 100 d'eau distillée. Ils injectent 1 gr. de carbonate de soude soit 40 cm³ de la solution dans les veines, puis le sérum par voie intraveineuse, si le cas est urgent, par voie sous-cutanée ou intramusculaire dans les autres. A chaque nouvelle injection ils adjoignent la même quantité de carbonate de soude. Par prudence la cure sodique est continuée 2 à 3 jours après l'interruption sérothérapique.

H. RABEAU.

Autosérothérapie.

L'autosérothérapie intégrale des microbioses humaines (La autoseroterapia integral de las microbiosis humanas), par E. Escomel. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. V, fasc. 11, 12, 13 et 14, p. 604.

Ce travail sort quelque peu des sujets traités par les A. Il convient cependant d'y relever la curieuse observation d'un brillant résultat de l'autosérothérapie. Il s'agit d'un homme de 68 ans atteint de syphilis secondaire, avec prostration, douleurs articulaires. Les douleurs disparurent vingt-quatre heures après une injection de 10 cc. d'autosérum. L'état général s'était amélioré; les lésions syphilitiques étaient devenues inappréciables une semaine après l'injection.

Pellier.

Brûlures.

Contribution à l'étude du traitement des brûlures par la paraffine. Contribucion al estudio de la parafinacion de las quemaduras, par M. Critto. *Semana Medica* (Buenos-Aires), n° 31, 1920.

Le traitement par la paraffine ne met pas à l'abri des cicatrices chéloïdiennes.

Pellier.

Echytma.

L'echytma vacciniforme syphiloïde infantile, par MM. Petges et Ch. Rocaz. *Paris Médical,* 5 mars 1921.

Ayant eu l'occasion d'observer une petite épidémie de 11 cas d'echytma vacciniforme syphiloïde infantile P. et R. précisent l'aspect clinique de cette affection rare. Leurs recherches bactériologiques ne leur ont pas permis d'en déterminer l'agent spécifique. Ils insistent sur les caractères différentiels avec la vaccine et la syphilis, ainsi qu'avec l'érythème papuleux fessier post-érosif, et l'echytma térébrant.

H. Rabeau.

Électrolyse.

L'électrolyse en dermatothérapie, par M. L. Brocq. *Journal de médecine et de chirurgie pratique,* 10 avril 1921.

Après une période de vogue l'électrolyse a été de moins en moins employée par les dermatologistes. B. estime au contraire que ce procédé peut rendre de très grands services dans la pratique courante. C'est une méthode thérapeutique commode, facile à appliquer, peu coûteuse. Elle est d'une efficacité réelle, d'une admirable précision ; de plus elle est dépourvue de tout aléa, de toute surprise.

B. expose tout d'abord les principes de la méthode, et décrit le manuel opératoire. Puis il passe en revue les nombreuses indications de l'électrolyse en dermatothérapie. On trouvera là le résumé des études publiées à ce sujet par B. dans son *Traitement des dermatoses*

par la petite chirurgie et les agents physiques, Paris 1898, et aussi dans son *Traité élémentaire de dermatologie pratique*, Paris 1907. Nous signalerons pourtant le traitement des tout petits épithéliomas perlés de la peau au début par l'électrolyse négative.

RABEAU.

Eruption artificielle.

Sur quelques cas d'actinodermite survenus chez des militaires de la troisième armée employés aux appareils photoélectriques (Sopra alcuni casi di actinodermite verificatisi tra militari della terza armata addetti ad apparecchi fotoelectrici), par A. MIBELLI, août 1920, p. 438.

Dans un groupement d'artillerie de siège se produisit soudain une affection cutanée, paraissant d'allure épidémique. M. fut chargé de faire une enquête sur cette maladie surprenante et constata que les malades en question étaient affectés au maniement des projecteurs Sperry, appareils beaucoup plus puissants que les modèles antérieurs mis en usage un mois avant l'apparition des lésions. Celles-ci étaient constituées par un érythème vésiculeux en plaques siégeant sur les parties découvertes et nettement limitées ; en quelques points les éléments affectaient une forme linéaire. Les soldats chargés du maniement de cet appareil négligeaient certaines précautions (fermeture de volets) et subissaient de ce fait des expositions fréquentes à une lumière variant de 50.000 à 60.000 bougies.

PELLIER.

Erythème noueux.

Erythème noueux et tuberculose (Erythenea nodosum and tuberculosis), par STOKES. *Archives of Dermat. and Syphil.*, janv. 1921, p. 29.

Il s'agit d'un cas d'érythème noueux accompagné de douleurs rhumatoïdes, évoluant chez une jeune fille de 19 ans, bien portante jusque-là, mais venant de perdre sa sœur de tuberculose. Une méningite tuberculeuse se déclare chez elle pendant son séjour à l'hôpital et elle meurt 22 jours après le début de l'érythème noueux.

L'autopsie révèle l'existence d'une granulie. Les lésions les plus anciennes paraissent devoir dater d'environ quatre semaines.

L'apparition de l'érythème noueux aurait donc coïncidé avec la généralisation de la tuberculose.

S. FERNET.

Gale.

Etudes sur l'albuminurie et l'éosinophilie de la gale (Studies on albuminuria and eosinophilia in scabies), par HAYMAN et FAY. *Arch. of dermat. and Syphilology*, janv. 1921, p. 32.

De l'examen de 49 malades atteints de gale, il résulte qu'on observe l'albuminurie dans 17 o/o des cas de gale non traitée et dans 20,4 o/o des cas de gale traitée. L'albuminurie s'observe uniquement dans les gales généralisées ; elle n'est liée à aucun aspect particulier de l'érup-

tion, ni au degré de suppuration. — L'albuminurie de la gale n'est pas consécutive aux infections secondaires et aux suppurations car celles-ci sont quelquefois absentes. Dans un certain nombre de cas elle est consécutive aux applications thérapeutiques irritantes ou à une néphrite préexistante. Il est plus difficile d'établir la pathogénie de l'albuminurie lorsqu'elle n'existe que d'une façon passagère au cours d'une gale non traitée chez des sujets sains. Il semble qu'elle est due alors à une hyperémie réflexe des reins liée à l'irritation des terminaisons nerveuses cutanées, de même qu'elle peut être observée dans d'autres affections caractérisées par des troubles vasomoteurs : maladie de Raynaud, œdème angio neurotique, pemphigus, etc.

La gale s'accompagne d'une légère éosinophilie dont le degré est proportionnel à l'étendue de l'éruption.

S. Fernet.

Hydroa vacciniforme.

Un cas d'hydroa vacciniforme de Bazin, par MM. Nicolas, Gaté et Pillon, *Lyon Médical,* 25 juin 1921.

Jeune homme de 15 ans, cultivateur, qui depuis l'âge de cinq ans présente tous les étés sur le visage et le dos des mains une éruption vésico-bulleuse typique. Nombreuses cicatrices. Pas de lésions buccales. Ce cas ne fournit aucun renseignement sur la pathogénie possible de cette affection. Pas d'antécédents familiaux. Pas d'hématoporphyrinurie.

Jean Lacassagne.

Ichtyose.

Trois cas d'ichtyose folliculaire (Three cases of ichtyosis follicularis), par Manson. *The British Journ. of Dermat.*, janvier 1921, p. 20.

Chez trois enfants de la même famille, âgés respectivement de 16, 8 et 6 ans, M. a observé une affection rare du cuir chevelu datant de la première enfance. A son début, l'affection était caractérisée par la rareté, la finesse et la sécheresse des cheveux, la rougeur et la rudesse du cuir chevelu. L'alopécie était surtout marquée aux tempes et dans la région occipitale. Dans ces régions le cuir chevelu était rouge bistre et rude au toucher à cause de la saillie des follicules pileux ; entre les follicules et les papules cornées existaient des petites cicatrices planes, blanches, à peine visibles ; à leur niveau les cheveux manquaient. Le reste du cuir chevelu était pâle, lisse, parsemé de petites cicatrices. La peau de toute la surface du corps ne présentait rien d'anormal ; un seul des enfants avait des sourcils rares et courts.

Ces trois cas voisins de ceux décrits par Mac Leod sous le nom de : « Ichtyose folliculaire avec alopécie » s'en distinguent pas l'absence d'Ichtyose généralisée. La kératose pilaire peut atteindre le cuir chevelu mais s'accompagne de lésions similaires des membres et de la face. Il se peut qu'il s'agisse là de l'ulerythème ophryogène de Taenzer.

S. Fernet.

Injections de corps gras.

Diagnostic des tumeurs consécutives aux injections d'huile camphrée, par Louis Michon. *Lyon Médical,* 25 mars 1921, p. 267.

Le diagnostic de vaselinome au début ne peut être donné avec certitude que par l'examen histochimique. Il y a donc intérêt à fixer les fragments prélevés dans un fixateur ne dissolvant pas les graisses (formol salé à 10 p. 100) l'ablation s'impose.

Jean Lacassagne.

Les injections cosmétiques de paraffine (Le iniezioni cosmetiche di paraffina), par F. Fasani-Volarelli. *Communication à l'Academia dei Fisiocritici,* Sienne, 1920.

La paraffine injectée à froid ne provoque ni inconvénients ni dangers. F. n'observe, sur les animaux d'expérience, ni sphacèle ni élimination spontanée. Le système ganglionnaire n'est nullement altéré par l'injection de paraffines colorées au scharlach-rot ou au Sudan III.

Autour de la masse injectée, s'observe un intense travail hyperplastique suivi d'une organisation conjonctive. F. n'a pas observé à l'intérieur de la paraffine injectée la formation de travées conjonctives. Il n'a point constaté de signes de phagocytose.

Pellier.

Lèpre.

La diffusion de la lèpre en Sardaigne et la première expérience de la lutte contre la lèpre tentée en Italie (La diffusione della lebbra in Sardegna ed il primo esperimento di lotta antilebbrosa eseguito in Italia), par F. Radaeli. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle,* août 1920, p. 319.

R. a eu connaissance de 67 cas de lèpre en Sardaigne.

Il a obtenu du gouvernement italien la construction d'un service spécial annexé à la Clinique de l'Université de Cagliari. On y a reçu en 4 ans 44 cas de lèpre, sans qu'il ait été besoin de mesures de coercition. En dehors de l'huile de Chaulmoogra et de ses dérivés (antileprol, antilebbrine, collobiase), R. a pu expérimenter et d'ailleurs sans succès le cyanom cuprol de Koga. Il préconise la création en Italie de quatre ou cinq sanatoriums analogues.

Pellier.

La lèpre en Ligurie (La Lebbra in Liguria), par M. Truffi. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle,* août 1920, p. 328.

Tout comme nos Alpes-Maritimes la Ligurie possède encore quelques foyers de lèpre autochtone, et bien avant la réunion de Nice à la France, Charles Albert s'était préoccupé de cette question.

T. a relevé dans cette province 35 cas. On en rencontre également dans l'Italie du Sud, en Sicile et en Sardaigne. T. pense que la meil-

leure prophylaxie serait réalisée par la création de trois colonies agricoles (Ligurie, Sicile et Sardaigne).

PELLIER.

Liquide céphalo-rachidien.

Rachichlorurimètre du médecin praticien, par MM. PRINGAULT et BERTHON. *Comptes rendus de la Société de biologie*, Marseille, 15 février 1921.

Cet appareil pratique est basé sur la précipitation de l'argent à l'état de chlorure d'argent dans deux tubes : l'un portant une échelle graduée empiriquement, l'autre servant à comparer l'opacité. La hauteur du liquide après obtention d'une opacité égale exprime en poids la dose des chlorures par litre de liquide céphalo-rachidien. On opérera sur un liquide préalablement centrifugé ; s'il contient beaucoup d'albumine elle sera précipitée par l'acide trichloracétique, et on se servira du filtrat.

H. RABEAU.

Leishmaniose.

Un cas de bouton d'Orient (Case of Delhi Boil), par CASTELLANI. *Proceedings of the Royal Soc. of medecine* (section de dermat.), janv. 1921, p. 1.

Le cas de bouton d'Orient présenté par C. présente deux particularités : 1° un aspect clinique atypique : ulcère central entouré de papules et de nodules ; toutes ces lésions contenant des Leishmanias.

2° Le malade porteur du bouton présente nettement des signes d'infection générale : fièvre, hépatite douloureuse, hypertrophie splénique.

Ce cas n'est pas le premier observé par C. et il y a lieu d'admettre que le bouton d'Orient n'est pas une Leishmaniose purement locale, mais qu'il détermine une réaction générale.

S. FERNET.

Lympho-granulome cutané.

Lympho-granulomatose de la peau dans la maladie de Hodgkin (Lympho-granulomatosis of the skin in Hodgkin's disease), par HOWARD FOX. *Arch. of Dermat. and syph.*, 1920, p. 578.

Les manifestations cutanées de la maladie de Hodgkin peuvent être divisées en deux groupes. Dans le premier rentrent toutes les éruptions non caractéristiques : urticaire, prurigo, éruption bulleuse, dermatite exfoliante. Le second est constitué par des infiltrations simulant des tumeurs et ayant une structure spéciale, analogue à celle des ganglions dans la leucémie lymphoïde.

L'auteur cite un cas de maladie de Hodgkin, évoluant chez un homme de 30 ans, et s'accompagnant de ces infiltrations particulières. Les lésions cutanées étaient limitées à la tête. Elles consistaient en infiltrations diffuses, indolores siégeant dans la peau et le tissu souscutané. L'examen histologique montra une structure analogue à celle du mycosis, consistant en une infiltration abondante de petites cellules

ressemblant à des lymphocytes et groupées en masses très serrées autour des vaisseaux. Il y avait quelques cellules épithélioïdes et un grand nombre de figures karyokinétiques. Il n'y avait ni plasmazellen, ni cellules géantes. Le diagnostic clinique fut établi sur l'hypertrophie ganglionnaire et splénique, l'anémie (avec formule leucocytaire normale), les accès fébriles, l'asthénie et la dyspnée.

S. Fernet.

Molluscum contagiosum.

Contribution à l'étude du Strongyloplasma hominis de Lipschütz (Contributo allo studio dello Strongyloplasma hominis di Lipschütz), par A. Fontana. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle*, août 1920, p. 409.

Le parasite du *molluscum contagiosum* décrit par Lipschütz, se colore par les méthodes de Giemsa, de Pappenheim, et dans les frottis par la coloration de Lœffler pour les cils. Les colorants usuels ne donnent à peu près aucun résultat. On obtient de bonnes colorations du frottis par la méthode au nitrate d'argent ammoniacal (Fontana, Tribondeau).

Les parasites se présentent sous forme de corpuscules, ressemblant à des cocci, généralement isolés, parfois accouplés ou rattachés l'un à l'autre par un très mince filament.

Si on fait suivre l'imprégnation argentique d'une coloration à la thionine phéniquée, on met particulièrement en évidence les spirochètes réfringents, dont Kreibich avait constaté la présence dans le *molluscum* des parties génitales.

F. a pu également dans des éléments voisins de plaques muqueuses rencontrer des *Sp. pallida* typiques, et il rapproche ce fait de la même trouvaille faite par Majocchi dans les végétations.

Pellier.

Morve.

Un cas de morve humaine (A case of human glanders), par Jacob. *The British Journ. of Dermat.*, février 1921, p. 39.

Etude très complète d'un cas mortel de morve chez un homme de 31 ans. Description clinique avec belles figures, étude histologique des lésions cutanées et viscérales, autopsie. Dans les lésions cutanées et dans quelques viscères on a trouvé un bacille ne prenant pas le Gram et des cocci prenant le Gram.

S. Fernet.

Myase.

Myase dans un cas de favus sans godets (Myasis in Favus si ne Favis), par M. Caruccio. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle*, août 1920, p. 403.

On peut distinguer deux types de parasitisme cutané par larves de mouches; parasitisme nécéssaire, par exemple pour l'*Hypoderma*

bovis, et parasitisme facultatif pour les mouches qui déposent habituellement leurs œufs sur les matières en décomposition et ne se rencontrant dans la peau humaine qu'en des cas exceptionnels.

Dans le cas de C. il semble que l'infection cutanée surajoutée au favus ait attiré les mouches par son odeur.

Le malade était un petit berger des Abruzzes, qui atteint depuis longtemps de lésions croûteuses du cuir chevelu avait, au cours de travaux des champs, pris l'habitude de faire la sieste sur le sol, la tête découverte.

Au milieu de lésions inflammatoires, de croûtes agglutinant des cheveux d'aspect poudreux, on observait quatre saillies hémisphériques, de la grosseur d'une noix, présentant une ouverture cratériforme par laquelle ont pu faire sourdre au milieu d'un exsudat purulent une trentaine de larves de *Sarcophaga affinis*.

PELLIER.

De la myase rampante (On Creeping disease), par TAMIRA (de Nagoya, Japon). *The British Journ. of Dermat.*, mars 1921, p. 82 et avril 1921, p. 138.

T. a observé un cas unique jusqu'à l'heure actuelle de myase rampante due à la larve de *Gnathostoma siamense*. A l'occasion de cette observation, il cite tous les cas de myase cutanée publiés antérieurement (environ 50) dont 9 seulement ont été biopsiés et dont l'agent était soit la larve d'Hypoderma bovis, soit celle d'un Gastrophilus.

S. FERNET.

Mycose cutanée.

Etude bactériologique d'une infection de la peau par l'Endomyces albicans (Cultural studies on an infection of the skin by endomyces albicans), par TAUNER et FENER. *Arch. of Dermat. and Syph.*, 1920, t. 38, p. 365.

Le champignon qui a été isolé dans ce cas paraissait être identique à l'Endomyces albicans ou bidium albicans de Robin. Il donnait sur gélose glucosée des cultures jaunes à centre surélevé et à bords aplatis et présentant des striations radiées partant du centre vers la périphérie. Les lésions provoquées par ce champignon étaient analogues aux staphylococcies : petites pustules débutant à l'extrémité des doigts près de la matrice des ongles, s'étendant rapidement sur tous les doigts et les couvrant d'une multitude d'abcès miliaires laissant sourdre un pus jaune, épais,

S. FERNET.

Contribution à l'étude des dermato-mycoses de Parà (Contribuiçao para o estudo das dermato-mycoses de Parà), par J. ABEN-ATHAR, *Parà-Medico* (Brésil), février 1920, p. 175.

Les mycoses des parties glabres observées à Parà sont toutes dues au Tr. rosaceum, parasite qui atteint très rarement les phanères mais

donne des lésions tégumentaires de très grandes dimensions soit couvertes de petites vesico-pustules, soit simplement erythemato-squameuses, et qui sont le siège d'un prurit intense. Il semble donc que le Tr. rosarcum ait en ce pays, un pouvoir pathogène différent de ce qui a été observé en Europe où les lésions semblent plus torpides.

A. décrit ensuite un nouveau microsporon. M. pulverulentum donnant une culture sèche de couleur ocre.

PELLIER.

Pelade.

Pelade. Note sur l'estimation du rôle pathogénique des amygdales (Alopecia areata. With a note on the estimation of the pathogenicity of the Tonsil), par BARBER et ZAMORA. *The British. Journ. of Dermat.*, janv. 1921, p. 1.

Dans la pelade, B. attribue un rôle pathogénique important aux infections de la bouche, du naso-pharynx et des sinus. Il a constaté l'inflammation des amygdales avec sans végétations adénoïdes dans 62 o/o des cas de pelade, des états septiques de la bouche dans 5 o/o des cas, des infections amygdaliennes et buccales simultanées dans 25 o/o des cas, des otites chroniques avec naso-pharingite dans 2 o/o des cas, du catarrhe naso-pharyngien dans 4 o/o. L'agent pathogène le plus fréquemment rencontré était le streptocoque pyogène long ; à côté de lui on trouvait le micrococcus catarrhalis, les staphylocoques doré et blanc, le pneumocoque. Le rôle pathogénique de ces infections paraît être démontré par une série d'observations citées par B. et Z. dans lesquelles l'ablation des amygdales ou des dents cariées, l'antisepsie de la bouche et du naso-pharynx suivies d'injections d'autovaccin étaient suivies de la guérison rapide de la pelade.

S. FERNET.

Pian.

Etude d'un cas de Pian contracté en France par un soldat américain (A study of a case of Yaws (Frambœsia tropica) contracted by an american soldier in France), par SCHAMBERG et KLAUDER. *Arch. of Dermat.*, janv. 1921, p. 49.

Etude clinique et bactériologique très complète d'un cas typique de Pian contracté en France. Les lésions ont apparu d'abord aux paumes des mains et aux plantes des pieds, puis aux avant-bras, au cuir chevelu, etc. L'adénopathie était généralisée. Les lésions étaient verruqueuses et papillomateuses et présentaient une certaine analogie avec celles de la blastomycose.

La réaction de Wassermann était fortement positive et s'est maintenue telle après la guérison des lésions cutanées (Arsénobenzol). Cette persistance de la réaction positive suggère l'hypothèse que le Pian, comme la Syphilis, peut persister à l'état latent. Il serait donc indiqué, comme l'a déjà dit Castellani, de continuer pendant longtemps un traitement d'entretien.

Des paragraphes importants sont consacrés à la morphologie du Spirochaete pertenuis, aux méthodes de coloration permettant de le différencier des autres spirochètes, à son inoculation.

S. Fernet.

Pigmentation.

Pigmentation physiologique des muqueuses, par L. M. Bonnet et Richard. *Lyon Médical,* 25 mars 1921, p. 256.

Les auteurs signalent que chez deux malades vus, l'un il y a 12 ans, l'autre il y a 13 ans, la pigmentation de la muqueuse buccale est restée invariable, et d'autre part aucun symptôme de maladie d'Addison n'est apparu. Cela confirme la nature purement d'ordre physiologique de cet état.

Jean Lacassagne.

Radiothérapie.

Les grandes indications de la radiothérapie en dermatologie par le Dr Nathan. *Journal Médical français,* mars 1921, p. 109.

La radiothérapie dans les dermatoses a vu son application se réduire considérablement. Mais comme le dit Brocq, « si les applications thérapeutiques de la radiothérapie doivent être restreintes et précisées, elle mérite quand même d'occuper une grande place en dermathothérapie ». N. en montre les indications, les techniques mixtes, radio-chirurgicales, les doses et les résultats. Elle constitue un précieux adjuvant en dermatologie.

H. Rabeau.

Radiumthérapie.

Note préliminaire sur l'épilation par le radium appliquée au traitement des teigneux (Sulla depilazione col radium applicata alla cura dei tignosi. Nota preventiva), par L. Mazzoni et V. Palumbo.

L'épilation par le radium est complète en quinze jours environ après l'application. L'extrémité radiculaire des cheveux est effilée, atrophique, en point d'exclamation. La repousse débute de vingt-cinq à trente jours après l'épilation ; la chevelure reprend en tous points ses caractères antérieurs. M. et P. ont employé pour fixer les appareils radifères une calotte en gaze amidonnée, grâce à laquelle il est facile de délimiter les zones d'application et d'éviter ainsi les effets de superposition.

Pellier.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.



TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES BIOLOGIQUES SUR LA RÉACTION FLOCULANTE DE SACHS-GEORGI DANS LA SYPHILIS

Par les Docteurs :

S. NICOLAU et A. BANCIU

Professeur de dermatologie et de syphiligraphie à la faculté de médecine de Bucarest.

Chef du laboratoire de la clinique

Les nouvelles méthodes de précipito-diagnostic de la syphilis (réactions de Vernes, de Meinicke et de Sachs-Georgi), traduisant par un phénomène optiquement appréciable la réaction qui se produit à la suite de la mise en présence d'un sérum syphilitique et d'un extrait organique, permettent de pénétrer, jusqu'à un certain point, plus avant dans l'intimité des processus biologiques, qui président à la production de ces réactions. L'étude des phénomènes en question ne manque pas d'intérêt, car elle est aussi de nature à nous faire mieux comprendre le mécanisme de la réaction de Wassermann, qui, somme toute, naît du conflit des mêmes éléments, et à nous faire mieux saisir en quoi consistent les différences, existant entre cette dernière et les réactions dites floculantes.

La réaction de Wassermann, inspirée de la méthode de Bordet-Gengou et considérée au début comme lui étant strictement comparable, ne représente pas, en réalité, comme nous le savons aujourd'hui, une application exacte du principe de cette méthode. On ne tarda pas, en effet, à s'apercevoir que les substances qui concourent dans cette réaction à la fixation du complément ne sont ni antigènes ni anticorps, au sens spécifique du mot. Les recherches entreprises en vue de démontrer dans les humeurs des syphilitiques l'existence d'anticorps antitréponémiques, n'ayant abouti à aucun résultat positif, on a été conduit à supposer que les qualités propres que les humeurs acquièrent du fait de la syphilis ne seraient redevables qu'à des anticorps développés

contre les produits de désintégration cellulaire que l'infection détermine dans l'organisme, ces produits de désintégration jouant un rôle antigénique, à l'instar des albumines hétérogènes. Cette manière de voir nous permet de comprendre pourquoi la réaction de Wassermann n'appartient pas exclusivement à la syphilis, mais qu'elle peut être constatée aussi, parfois, dans d'autres affections, telles que la lèpre, le pian, la trypanosomiase, le paludisme, la scarlatine, etc., maladies, la plupart très éloignées de la syphilis au point de vue étiologique, mais s'accompagnant probablement de désintégrations cellulaires analogues.

Un second coup porté à la spécificité de la réaction de Wassermann fut la démonstration du fait que l'antigène préparé avec le foie d'hérédo n'était nullement indispensable à sa production, mais qu'elle pouvait être tout aussi bien obtenue, en se servant d'un extrait de foie normal, ou de cœur, ou même des substances chimiquement bien définies telles que la lécithine, la cholestérine, l'oléate de soude, etc., substances n'ayant de commun avec les extraits d'organes que leur richesse en lipoïdes.

Du moment qu'on avait acquis la conviction que ce phénomène n'était pas le résultat d'une réaction se passant entre antigènes et anticorps spécifiques, on chercha son explication dans une combinaison d'ordre physico-chimique, se passant entre la « *réagine* » (1) du sérum syphilitique et un extrait riche en lipoïdes.

Le résultat de cette combinaison serait une sorte de précipitation des colloïdes respectifs, déterminant en même temps la fixation du complément, ce dernier fait se traduisant par l'empêchement de l'hémolyse, lorsqu'on introduit un système hémolytique dans la réaction.

Partant de cette conception, certains auteurs (Porges, Sachs, Meinicke, Vernes) se proposèrent de remplacer la réaction de Wassermann, trop compliquée et nécessitant pour sa lecture un système hémolytique, par une réaction plus simple, se passant uniquement entre le sérum syphilitique et l'extrait lipoïdique, et dont l'expression serait donnée, directement, par l'acte même de la précipitation. — Afin de rendre le phénomène en question aussi expressif que possible et d'en faire l'appréciation optique plus facile, Sachs et Georgi eurent l'idée de remplacer, dans la réac-

(1) Nous employons ce terme dans un sens général, pour désigner les substances réagissantes du sérum syphilitique.

tion, l'antigène de Wassermann, dont la puissance floculante est minimale ou en tout cas difficilement appréciable à l'œil nu, par un extrait organique renforcé de cholestérine, bien plus actif et s'accompagnant de précipitations autrement prononcées. Grâce à ce moyen l'expression du phénomène devient des plus nettes, permettant une lecture facile des résultats, même dans les cas à réaction faible.

Etant donnée sa grande simplicité, et aussi à cause de la pénurie d'animaux de laboratoire qui s'est faite sentir en Allemagne pendant la guerre, cette méthode a été beaucoup expérimentée dans ce pays, soit seule, soit comparativement avec la réaction de Wassermann.

Nos recherches personnelles, entreprises à ce sujet, sur plus de 500 cas, comme celles d'ailleurs de la majorité des auteurs qui se sont occupés de la question, démontrent que les résultats obtenus avec cette méthode s'accordent assez bien, dans la majorité des cas, avec ceux de la réaction de Wassermann et avec les données de la clinique. La question qui nous intéresse, pour le moment, n'étant pas celle de discuter la valeur pratique de cette méthode, nous nous réservons de publier ailleurs les résultats de nos recherches sur ce point. Dans le présent travail nous nous bornerons d'exposer brièvement quelques essais que nous avons faits, en vue de serrer de plus près la nature et le mécanisme même du phénomène de floculation.

La plupart des auteurs qui se sont appliqués à préciser la nature de ce phénomène, dans la réaction de Sachs-Georgi, ont pris pour base de leurs études l'analyse chimique des flocons.

Ainsi, Scheer (1), Niederhoff (2), Epstein et Paul (3), se basant sur la solubilité des flocons dans l'éther ou l'alcool, conclurent à leur nature presque exclusivement lipoïdique, en les faisant dériver, les uns en partie, les autres en totalité des lipoïdes de l'extrait organique.

A l'encontre de l'opinion de ces auteurs, Klostermann et Weisbach (4) opérant sur une grande masse de flocons, obtenue par la floculation d'une quantité de 500 centimètres cubes de sang

(1) Scheer. *Munchener medizinische Wochenschrift*, n° 2, 1921.
(2) Niederhoff. *Munchener medizinische Wochenschrift*, n° 11, 1921.
(3) Epstein u. Paul. *Archiv. fur Hygiene*, n° 90, 1921.
(4) Klostermann u. Weisbach. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 37, 1921.

syphilitique, ont démontré, à la suite d'une analyse chimique des plus poussées, qui si le sédiment de la réaction Sachs-Georgi est composé en grande partie de substances graisseuses (acides gras et lipoïdes véritables), il n'est pas tout à fait exempt de substances albuminoïdes qui, d'après leurs recherches, seraient exclusivement de la globuline. Selon l'estimation des auteurs en question, la teneur des flocons en graisse, par rapport à l'albumine, serait, exprimée en poids, de 9 : 1.

L'analyse chimique des flocons, aussi poussée qu'elle fût, et quelque intéressante qu'elle fût dans ses résultats, n'était pas de nature, à notre avis, de donner, à elle seule, des renseignements suffisants sur la nature intime et sur le dynamisme de la réaction. Aussi, il nous a paru plus logique d'aborder l'étude du phénomène du point de vue biologique.

Nos recherches se trouvaient en voie d'exécution quand parut un très important travail de Sachs et Sahlmann (1) dans lequel les auteurs étudient la question du même point de vue. Nous indiquerons, chemin faisant, quels sont, dans notre étude, les points communs avec ceux de ces deux auteurs.

Le but du présent travail, ainsi que nous le disions plus haut, est donc celui d'étudier, le mécanisme intime dela réaction de Sachs-Georgi, et d'établir, autant que possible, biologiquement, quels sont les éléments aux dépens desquels les flocons se développent. En d'autres termes, nous nous proposons de préciser quelle est, dans cet acte de précipitation, la part qui revient à chacun des éléments mis en présence, en vue de la réaction.

Le problème ne pouvait être résolu que d'une façon, pour ainsi dire, détournée. On sait que le phénomène de floculation dans la réaction de Sachs-Georgi, se produit à la suite de la mise en présence, dans des proportions données, d'un sérum syphilitique et d'un extrait organique ; on sait encore que ce mélange conserve, même après avoir floculé, sa propriété originelle qui est celle de fixer le complément (il est par conséquent anticomplémentaire).

Il s'agissait donc, afin de pouvoir répondre à la question que nous nous posions, de séparer, une fois la réaction produite, les

(1) SACHS u. SAHLMANN. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 37, 1921.

flocons du liquide dans lequel ils surnageaient, et d'étudier ensuite la façon de se comporter de chacun, pris isolément, vis-à-vis de complément. La perte du pouvoir anticomplémentaire, indiquant, pour le produit respectif, l'absence d'un des éléments indispensables à la production de ce phénomène, il était facile, par un simple jeu d'additions successives, de préciser quel était l'élément déficient.

Voici, exposée en quelques mots, la technique de notre travail :

Nous commencions d'abord par provoquer une réaction Sachs-Georgi nettement positive, suivant le procédé classique, c'est-à-dire en mettant en présence 0,1 cmc. de sérum syphilitique inactivé, dilué dans 0,9 cmc. d'eau physiologique à 8,5 o/oo et 0,5 cmc. d'extrait cholestériné de cœur de bœuf (préparé strictement suivant les indications des auteurs et longuement éprouvé à l'avance), étendu préalablement au moment de l'emploi de 5 parties d'eau physiologique.

Afin d'obtenir une floculation caractéristique, nous nous sommes toujours servi, dans nos recherches, de sérums provenant d'individus en pleine éruption secondaire. En même temps, pour obtenir la quantité de flocons indispensable aux manipulations que nous nous proposions de faire, nous mettions en présence (bien entendu dans les proportions indiquées plus haut), des quantités notables d'ingrédients (allant par exemple jusqu'à 15 ou 20 centimètres cubes de mélange Sachs-Georgi) dans de petits flacons d'Erlenmeyer.

Le mélange ainsi préparé était mis à l'étuve à 37°. Dans ces conditions, la floculation commence à être nettement appréciable au bout de 14 à 16 heures, mais elle n'atteint son plein qu'après 24 heures. Nous tenons à remarquer à ce propos que, d'après nos observations, la floculation ne s'arrête pas là, mais elle continue à se produire, quoique à un degré moindre, dans les 24 heures suivantes.

La démonstration de ce fait nous a été donnée par l'expérience suivante : si au bout de 24 heures après la mise en réaction, on sépare par décantation, après centrifugation prolongée, le liquide, des flocons obtenus après ce premier séjour à l'étuve et si l'on remet ce liquide, ainsi défloculé et parfaitement limpide, à l'étuve pendant 24 autres heures, on voit qu'il est encore capable de floculer de nouveau. Il est vrai que cette fois-ci la flocu-

lation est moins abondante, composée de flocons plus fins, mais encore nettement appréciables à l'œil nu, répandus uniformément dans la masse du liquide, sans faire de dépôt.

La déduction pratique qui se dégage de ce fait est que, dans cette réaction, il ne faut pas se hâter de lire les résultats au bout de 24 heures, ainsi que l'on a généralement l'habitude de le faire, mais qu'il y a toujours avantage d'attendre deux jours pleins, avant de faire la lecture définitive. Cette recommandation n'a pas, sans doute, grande importance pour les sérums à floculation abondante, mais elle a son utilité pour les sérums à réaction plus lente, ou, dans tous les cas, faible et douteuse dans les premières 24 heures.

Au bout de 48 heures, ainsi que nous nous en sommes convaincus, la réaction est complètement terminée car le liquide refloculé, centrifugé à son tour, ne flocule plus de nouveau, ni à la température de la chambre ni à l'étuve.

La réaction une fois prête, nous opérions les départages suivants en vue des recherches à faire :

1. Une partie du liquide floculé (résulté de la réaction Sachs-Georgi), que nous dénommerons par abréviation *produit A*, était versé dans un tube et gardé tel quel, en réserve.

2. Le reste du produit A était soumis à une centrifugation électrique prolongée jusqu'à ce que tous les flocons se déposaient au fond. Le liquide clair surnageant, qui constituera notre *produit B*, était soigneusement décanté, par pipettage, dans un tube à essai.

3. Le dépôt floconneux restant, après avoir été *complètement débarrassé* de toute trace du produit B, par des lavages répétés à l'eau physiologique et centrifugations successives, était soumis aux opérations suivantes :

A) Une partie des flocons était reprise avec de l'eau physiologique jusqu'à concurrence du liquide initial. Ce sera notre *produit C*.

B) Une seconde partie des flocons était traitée, pendant quelques heures, avec de l'éther sulfurique (4 à 5 cmc. d'éther environ). Ce mélange portera le nom de *produit D*. Sous l'action de l'éther, une grande partie des flocons, vu leur grande teneur en lipoïdes, fondent. Il ne reste au fond du tube qu'un minime dépôt de flocons très tenus, représentant volumétriquement, d'après

nos appréciations, moins du quart de la quantité initiale. Ce petit dépôt représentait la fraction insoluble des flocons.

Afin d'isoler les deux fractions (éthéro-soluble et éthéro-insoluble) des flocons, nous avons soumis notre produit éthérique D, aux opérations suivantes :

b') L'éther était d'abord soigneusement décanté dans un autre tube, puis mélangé avec une quantité égale d'eau physiologique et ensuite évaporé complètement à 56°. Après la volatisalition de l'éther il restait dans le tube un liquide homogène, légèrement opalescent. Ce liquide, contenant la partie éthéro-soluble des flocons, sera notre *produit D*[1].

b'') Le petit dépôt restant dans le tube après la décantation de l'éther, était à son tour, après complète dessiccation, allongé d'eau physiologique en quantité égale à celle de l'éther. Ce mélange représentant la portion insoluble des flocons, sera notre *produit D*[2].

C) Enfin, une dernière partie de flocons (provenant du produit A), plusieurs fois lavés et centrifugés, étaient traités, après parfaite dessiccation par un séjour de plusieurs heures à 37°, avec 4 à 5 centimètres cubes d'alcool absolu. Ce mélange constitue notre *produit E*.

L'action dissolvante de l'alcool, sur les flocons, étant moins prononcée que celle de l'éther, il reste cette fois-ci, dans le produit E, un dépôt qui représente un peu plus de la moitié de la masse initiale.

Afin de séparer la portion alcoolo-soluble de celle qui ne l'est pas, nous avons soumis notre produit E aux mêmes opérations que le produit éthérique D, à savoir :

c'. L'alcool était décanté, puis complètement évaporé à 56°. Le résidu était repris à l'eau physiologique, en ayant soin de ne pas dépasser la quantité initiale du liquide dans lequel les flocons s'étaient développés. On obtenait ainsi un liquide trouble, grisâtre. Ce liquide, contenant la fraction alcoolo-soluble des flocons, portera le nom de *produit E*[1].

c''. Le dépôt restant dans le tube, après la décantation de l'alcool, était repris, à son tour, après dessiccation, avec de l'eau physiologique (en même quantité que dans le tube précédent). Ce mélange, représentant la fraction alcoolo-insoluble des flocons, portera le nom de *produit E*[2].

Après avoir procédé à ce travail de dissection, pour ainsi dire,

des produits de la réaction, nous avons entrepris d'étudier séparément chacun des éléments isolés, afin de pouvoir déduire de leurs propriétés biologiques, leur véritable nature, ainsi que le rôle qu'ils jouent chacun dans le phénomène de floculation.

1. Recherches sur le produit A. — Conformément aux affirmations récentes de Keining (1), nous avons aussi constaté que *notre produit A possède des propriétés anticomplémentaires des plus nettes.* En effet, si dans le tube dans lequel on a obtenu la floculation, suivant la technique de Sachs-Georgi, on ajoute ultérieurement le complément, ce dernier sera fixé par le mélange en question, fait facile à démontrer par l'empêchement de l'hémolyse, dans un système hémolytique surajouté.

Ce pouvoir anticomplémentaire commence à se manifester dès la quantité de 0,1 du produit A (ce qui revient, si l'on tient compte de la dilution au dixième des ingrédients entrants dans sa constitution, à 0,01 de sérum et 0,05 d'extrait), ainsi qu'il est exprimé dans le tableau I, ci-dessous :

Tableau I

Produit A	Complément		Hémolysine	Hématies de mouton	Résultats
0,1	0,4	1 heure au thermostat à 37°	0,5	0,5	Hémolyse presque totale.
0,3	0,4		»	»	» partielle.
0,5	0,4		»	»	» »
1	0,4		»	»	» nulle.
1,5	0,4		»	»	» »

Il résulte donc de ces constatations que le produit A contient encore des substances capables de jouer le rôle de réagine et d'extrait, et que par conséquent l'*acte de la floculation n'épuise pas les propriétés initiales des ingrédients mis en présence.* En d'autres termes, même après la précipitation des colloïdes du mélange :

(1) Keining. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, nº 6, 1921.

sérum + extrait, il reste encore, à l'état disponible, une quantité suffisante d'éléments actifs pour provoquer, ultérieurement la fixation du complément.

Un argument puissant en faveur de cette manière de voir nous semble encore être fourni par le phénomène de floculation successive, ou en série, que nous avons pu déterminer, dans certaines conditions, dans le mélange Sachs-Georgi, phénomène dont il sera question dans un instant.

En ce qui concerne la réagine, la démonstration de sa persistance, quasi-intégrale dans le liquide floculé est donnée par le fait que 1 centimètre cube du produit A (voir le tableau I) qui, de par sa dilution, correspond à 0,1 de sérum syphilitique, se comporte exactement comme la quantité équivalente du même produit neuf.

Quant à l'extrait, nous avons constaté qu'il est capable d'exercer une fonction antigénique parfaite, même dans des dilutions très étendues (0,05), fait qui doit être rapporté, selon toute vrai-

TABLEAU II

Tubes	Produit A	Sérum syphilitique	Sérum normal	Complément		Hémolysine	Globules de mouton	Résultats
1	0,1	—	—	0,4	1 heure au thermostat à 37°	0,5	0,5	Hémolyse presque totale.
2	0,1	0,1	—	»		»	»	» » nulle.
3	0,1	—	0,1	»		»	»	» » totale.
4	0,3	—	—	»		»	»	» partielle.
5	0,3	0,1	—	»		»	»	» nulle.
6	0,3	—	0,1	»		»	»	» partielle.
7	0,5	—	—	»		»	»	» partielle.
8	0,5	0,1	—	»		»	»	» nulle.
9	0,5	—	0,1	»		»	»	» partielle.
10	1	—	—	»		»	»	» nulle.
11	1	0,1	—	»		»	»	» nulle.
12	1	—	0,1	»		»	»	» nulle.

semblance, à la grande sensibilité de l'extrait cholestériné, employé dans la réaction de Sachs-Georgi. — En effet, si aux doses du produit A, exprimées dans le tableau I, on ajoute comparativement du sérum syphilitique et du sérum normal, en proportion de 0,1 (suivant le tableau II), on constate que, si après l'addition du sérum normal les résultats ne sont nullement modifiés (tubes 3, 6, 9, 12), l'addition de cette même dose de sérum syphilitique, provoque l'arrêt complet de l'hémolyse, même dans les tubes où elle n'était primitivement (à cause de la trop grande dilution du sérum) que très légère ou partielle (tubes 2, 5 et 8 du tableau II), et ceci *sans varier aucunement la dose initiale d'extrait.*

Certains auteurs, tels que Jakob (7), Keining (8), Hafka (9), mettant à profit la propriété anticomplémentaire du liquide de la réaction Sachs-Georgi, ont eu l'idée d'associer, dans une même opération, cette dernière réaction avec celle de Wassermann, c'est-à-dire, après avoir fait la lecture des résultats donnés par le mélange Sachs-Georgi, ils y ajoutent le complément et ensuite le système hémolytique, réalisant ainsi, d'un seul coup, une réaction combinée *Sachs-Georgi-Wassermann.* De cette façon, l'interprétation finale des résultats gagnerait en précision, ces deux réactions, superposées pour ainsi dire, et exécutées avec des ingrédients communs, se contrôlant, en quelque sorte, réciproquement.

Si l'on tient compte des faits que nous venons d'exposer on est conduit à admettre que la réaction de Sachs-Georgi et celle de Wassermann sont deux phénomènes similaires, équivalents dans leur essence, résultant toutes les deux du choc qui se produit entre les colloïdes des mêmes éléments : sérum syphilitique d'un côté et l'extrait organique de l'autre. *Le fait capital qui imprime à ces deux phénomènes semblables, une expression différente, tient, pour la réaction de Wassermann, à l'intervention d'un élément nouveau, le complément qui, par sa seule présence, s'oppose à la précipitation des granules colloïdales,* fait qui constitue, par contre, le trait caractéristique de la réaction de Sachs-Georgi.

(1) Jacob. *Dermatologische Zeitschrift,* nº 31, 46, 1920.
(2) Keining. *Loco cit.*
(3) Hafka. *Munchener medizinische Wochenschrift,* nº 5, 1921.

Le rôle, anti-floculant du complément nous a été démontré par l'expérience suivante : si après avoir fait le mélange de Sachs-Georgi, on ajoute immédiatement le complément, en mettant le tout au thermostate, on constate que la floculation ne se produit pas dans les mêmes délais que dans les tubes témoins. Elle est retardée, et, chose intéressante, elle ne commence à poindre qu'au bout de 24 heures, c'est-à-dire, à partir du moment où le complément commence à vieillir et à perdre ses propriétés, après quoi, la floculation se produit comme à l'ordinaire. Ce retard nous avons pu d'ailleurs, le prolonger à volonté en ayant soin de rajouter de temps en temps (toutes les 12 heures par ex.) une dose fraîche de complément, afin d'assurer dans le mélange la présence constante d'un complément actif.

Un autre argument, témoignant que l'empêchement de la floculation est uniquement lié à l'activité du complément, nous a été donné par le fait que, dans une série de tubes contenant ce produit à doses progressivement croissantes, la date d'apparition des flocons se fait suivant un ordre proportionnellement inverse à celui de la quantité du complément : le tube contenant 0,1 complément, floculant avant celui à 0,2 et ainsi de suite (1).

Ces faits paraissent donc démontrer que dans le mélange : sérum syphilitique + extrait + complément, la fixation de ce dernier, ainsi que son rôle antifloculant ne serait pas le fait d'une véritable combinaison chimique, dont les résultats seraient autrement stables, mais plutôt, d'un simple phénomène *d'adsorption*, les deux premiers ingrédients reprenant leurs propriétés primordiales dès que le complément interposé s'use par vieillissement. Les choses se passent comme si le complément se fixait à la surface des granules lipoïdiques de l'extrait, les protégeant contre l'action précipitante de la réagine. Au moment où cette cuirasse s'use, son action protectrice se trouvant annihilée, la précipitation des lipoïdes ne tarde pas à s'opérer (voir plus loin nos recherches sur le mécanisme de la floculation).

Le phénomène pourrait être exprimé, schématiquement, de la façon suivante :

(1) Phénomène intéressant, que nous voulons signaler, au passage, l'action du complément n'est pas *réversible*, c'est-à-dire que si l'on ajoute le complément, après la floculation, il n'est plus capable de disperser les agrégats formés.

2. — Recherches sur le produit B *(liquide de décantation après centrifugation des flocons).* Avec ce produit nous avons pratiqué les mêmes recherches qu'avec le produit A, afin de

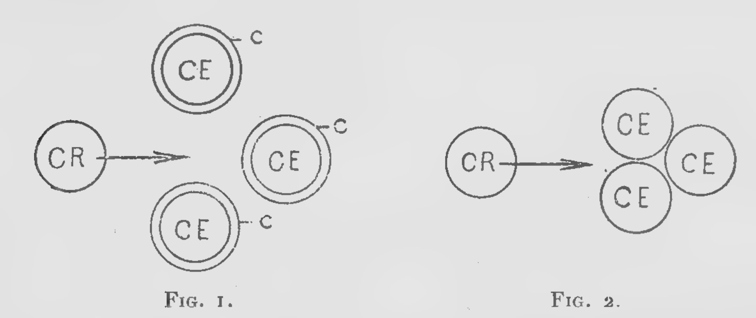


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — Les colloïdes de l'extrait (C. E.), protégés par le complément (C.) fixé à leur surface, contre la réagine ou colloïdes du sérum syphilitique (C.-R.), se maintiennent à l'état de dispersion.

Fig. 2. — Les mêmes colloïdes de l'extrait seuls (C.-E.), privés de la protection du complément sont agglutinés par les colloïdes du sérum (C.-R.), réprésentant le phénomène de la floculation.

nous rendre compte de la façon dont il se comportait vis-à-vis du complément. Contrairement aux affirmations de Rothmann (1) et de Stuhmer et Merzweiller (2), nous avons constaté, d'accord en cela avec Sachs et Sahlmann (3), que *ce produit B*, ou liquide de décantation, *possède aussi une action anti-complémentaire des plus nettes.* La seule chose qu'on puisse dire, c'est qu'elle est un peu plus faible que celle du produit A, à savoir, qu'elle ne commence à se manifester qu'à partir de la dose 0,3 cmc., au lieu de 0,1 cmc., comme pour le produit A.

Il résulte donc de cette constatation que notre liquide B, tout comme le produit A, contient lui aussi les deux substances indispensables à la fixation du complément, c'est-à-dire la réagine du sérum syphilitique et l'extrait, ce dernier jouant le rôle d'antigène.

En ce qui concerne leurs proportions respectives, nous croyons pouvoir affirmer que c'est la réagine qui paraît, de beaucoup, prédominer, dynamiquement, sinon quantitativement, dans ce liquide B. C'est du moins ce qui paraît résulter de l'observation suivante : Nous avons constaté, en effet, que ce liquide B,

(1) Rothmann. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 33, 1921.
(2) Stuhmer u. Merzweiller. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 20, 1921.
(3) Sachs u. Sahlmann, *Loco cit.*

qui a déjà floculé une fois, *est capable de floculer de nouveau, et cela en série, si on lui ajoute successivement de nouvelles quantités d'extraits.* Voiçi, notre façon de procéder : dans un tube à essai nous mettons 1,5 cmc. de liquide B, auquel nous ajoutons 0,5 cmc. d'extrait cholestériné (S. G.). Le tube ainsi préparé est à l'étnve, à côté d'un tube témoin contenant la même quantité de liquide B, seul. Au bout de 24 à 48 heures, le premier tube flocule abondamment, tandis que le témoin reste parfaitement limpide.

Le phénomène en question ne s'arrète pas là, mais il peut être reproduit de nouveau. Effectivement, si, après avoir centrifugé ce liquide B refloculé, et décanté la partie qui surnage le dépôt, l'on ajoute à ce liquide de seconde décantation, que nous appellerons liquide B[1], une nouvelle quantité d'extrait, dans les proportions indiquées plus haut, et si l'on garde le tube à l'étuve en présence d'un tube témoin, on constate, tout comme la première fois, que le liquide du premier tube flocule de nouveau, avec la seule différence que les flocons sont, cette fois-ci un peu plus fins. Le tube témoin reste encore parfaitement clair.

Des difficultés d'ordre technique nous ont empêché de poursuivre le phénomène de refloculation au delà de la troisième série.

Quoiqu'il en soit, *ce phénomène de « refloculations en série » démontre, en toute évidence, que les flocons n'entraînent pas avec eux la réagine du sérum, ou s'ils le font, ils ne le font qu'en quantité négligeable.* Toujours est-il, qu'après une première floculation on la retrouve en quantité suffisante pour faire refloculer, en série, les liquides de première et de seconde décantations (B et B[1]), si on leur rajoute la quantité voulue d'extrait. Les choses se passent, donc, comme si la réagine ne s'usait pas, ou très peu, dans l'acte de la floculation, en d'autres termes, comme si elle ne jouait dans ce phénomène qu'un simple rôle de présence. Dans ces conditions, *sa fonction pourrait être comparée à celle des ferments solubles, et le phénomène de la floculation assimilé à un acte d'ordre diastasique ou si l'on veut catalytique* (1).

Cette manière de voir ne serait pas en contradiction avec nos

(1) Des recherches que nous avons entreprises dans cette direction, et sur les résultats desquelles nous ne voulons pas empiéter pour le moment, paraissent justifier cette manière de voir.

connaissances actuelles sur la réagine syphilitique : sa nature albuminoïde (globuline), sa structure colloïdale et sa thermolabilité. Relativement à ce dernier point nous avons, en effet, constaté que le sérum syphilitique chauffé à 75°, mis en présence de l'extrait, n'est plus capable de provoquer la floculation de ce dernier, et que chauffé, à 100° il perd aussi la propriété de fixer le complément en face de l'extrait (hémolyse totale). — Par contre, l'extrait chauffé, aux mêmes degrés, mis en contact avec le sérum syphilitique (décomplimenté) flocule comme à l'ordinaire, le mélange conservant, en même temps, intact, son pouvoir anticomplémentaire (hémolyse nulle).

3. Recherches sur le produit C *(flocons centrifugés et lavés à plusieurs reprises + eau physiologique)*. — En cherchant à déterminer la façon dont ce mélange se comportait vis-à-vis du complément, nous avons constaté qu'*employé seul il ne possède qu'un pouvoir anticomplémentaire très réduit*, car il ne commence à se faire sentir qu'à partir de fortes doses, à savoir 1 centimètre cube.

Afin de nous rendre compte quel était l'élément absent, faute duquel la fixation du complément ne s'opérait pas à ses taux habituels, nous avons mis en contact, à tour de rôle, des doses croissantes du mélange C avec : du sérum syphilitique, du sérum normal et d'extrait cholestériné (chacun de ces 3 derniers ingrédients à la dose de 0,1) ajoutant ensuite le complément et le système hémolytique.

On peut se rendre facilement compte de la marche des réactions, en jetant un coup d'œil sur le tableau suivant.

Ainsi qu'il résulte du tableau ci-contre, seule l'addition du sérum syphilitique est en état de faire apparaître un pouvoir anticomplémentaire net, qui commence, cette fois-ci, à devenir manifeste même avec la quantité de 0,1 de mélange C (voir les tubes 2 et 6), tandis que ce même mélange, seul, ainsi que nous le disions plus haut, ne commence à exercer ce pouvoir qu'à une dose dix fois plus grande (voir le tube 13). Par contre, ce même tableau nous montre que l'addition, du sérum normal et de l'extrait, aux mêmes doses que le sérum syphilitique, ne modifie en rien les qualités initiales du produit C, en question (tubes 3, 4, 7, 8, 11, 12, 15, 16).

TABLEAU III

Tubes	Produit C Flocon + eau physiologique	Sérum syphilitique	Sérum normal	Extrait cholestériné	Complément		Hémolysine	Globules rouges mouton	Résultats
1	0,1	–	—	—	0,4	1 heure au thermostat à 37°	0,5	0,5	Hémolyse totale,
2	0,1	0,1	—	—	»		»	»	» partielle
3	0,1	—	0,1	—	»		»	»	» totale
4	0,1	—	—	0,1	»		»	»	» »
5	0,3	—	—	—	»		»	»	» »
6	0,3	0,1	—	—	»		»	»	» nulle
7	0,3	—	0,1	—	»		»	»	» totale
8	0,3	—	—	0,1	»		»	»	» »
9	0,5	—	—	—	»		»	»	» »
10	0,5	0,1	—	—	»		»	»	» nulle
11	0,5	—	0,1	—	»		»	»	» totale
12	0,5	—	—	0,1	»		»	»	» »
13	1	—	—	—	»		»	»	» partielle
14	1	0,1	—	—	»		»	»	» nulle
15	1	—	0,1	—	»		»	»	» partielle
16	1	—	—	0,1	»		»	»	» »

La conclusion qui se dégage des faits observés est, donc, que *les flocons de la réaction Sachs-Georgi, obtenus par centrifugation, ne contiennent, quand ils sont bien lavés, que des éléments à fonction exclusivement antigénique*, incapables par conséquent d'exercer, à eux seuls, une action anticomplémentaire.

On ne doit pas, à notre avis, interpréter comme telle, ainsi que le font Sachs et Sahlmann, la légère fixation que les flocons sont en état de produire à forte dose, car, dans ces conditions, la quantité même de l'ingrédient enlève à la réaction tout caractère spécifique. Ainsi que nous nous en sommes convaincus, l'antigène cholestériné de (S.-G.), dans sa dilution habituelle au cinquième,

est capable de fixer seul à partir de 0,6 cmc. De plus, Rothmann (1) a insisté, tout dernièrement, sur le fait que, non seulement les suspensions floconneuses résultant de la réaction Sachs-Georgi, mais tout aussi bien des suspensions de substances anorganiques, telles que le sulfate de baryum, l'hydroxyde de cuivre, la craie, le charbon, etc., sont capables d'enchaîner le complément, mais il s'agit là de phénomènes purement physiques, non comparables au phénomène de la fixation biologique.

4) AVEC LES PRODUITS D ET E (*représentant les mélanges éthériques et alcooliques des flocons*) nous n'avons pu faire aucune recherche à cause de leur volatilité.

5) RECHERCHES SUR LES PRODUITS D[1] ET E[1] (*le premier contenant la fraction éthéro-soluble, le second la fraction alcoolo-soluble des flocons, reprises, chacune, dans de l'eau physiologique*). Nous résumerons ensemble les résultats obtenus avec ces deux produits, tous les deux présentant, à peu de différences près, des propriétés semblables.

Mis en présence du complément, *ces deux liquides ne manifestent de pouvoir anticomplémentaire que s'ils sont employés à des doses élevées*. L'addition de sérum normal ou d'extrait cholestériné ne provoque aucun changement dans la manière de se comporter des liquides.

Par contre, si l'on ajoute à ces liquides du sérum syphilitique ils acquièrent à un haut degré, le pouvoir fixatoire, celui-ci commençant à se manifester, dans ces conditions, même avec la dose de 0,1 de liquide.

Il résulte donc, que *l'extrait éthéré, de même que l'extrait alcoolique des flocons* (comme les flocons eux-mêmes d'ailleurs) *ne possèdent que la fonction antigénique*. La faible qualité anticomplémentaire, dont ils paraissent jouir (l'extrait éthéré un peu plus que celui alcoolique) ne se manifeste, ici aussi, que dans des conditions qui enlèvent au phénomène tout cachet de spécifité. *l'eau physiologique*). Ainsi qu'on peut le voir sur le tableau IV,

6) RECHERCHES SUR LES PRODUITS D[2] ET E[2] (*le premier représentant la fraction insoluble dans l'éther, le second la fraction insoluble dans l'alcool des flocons, reprises, chacune, dans de*

(1) ROTHMANN. *Loco cit.*

TABLEAU IV

Tubes	Liquide D²	Sérum syphilitique	Sérum normal	Extrait cholestériné	Liquide D¹	Liquide E¹	Complément		Hémolysine	Globules rouges mouton	Résultats
1	0,1	—	—	—	—	—	0,4	1 heure au thermostat à 37°	0,5	0,5	Hémolyse totale
2		0,1	—	—	—	—	»		»	»	» partielle
3		—	0,1	—	—	—	»		»	»	» totale
4		—	—	0,1	—	—	»		»	»	» »
5		—	—	—	0,1	—	»		»	»	» »
6		—	—	—	—	0,1	»		»	»	» »
7	0,3	—	—	—	—	—	»		»	»	» »
8		0,1	—	—	—	—	»		»	»	» nulle
9		—	0,1	—	—	—	»		»	»	» totale
10		—	—	0,1	—	—	»		»	»	» »
11		—	—	—	0,1	—	»		»	»	» partielle
12		—	—	—	—	0,1	»		»	»	» totale
13	0,5	—	—	—	—	—	»		»	»	» »
14		0,1	—	—	—	—	»		»	»	» nulle
15		—	0,1	—	—	—	»		»	»	» totale
16		—	—	0,1	—	—	»		»	»	» »
17		—	—	—	0,1	—	»		»	»	» partielle
18		—	—	—	—	0,1	»		»	»	» totale
19	1 cm³	—	—	—	—	—	»		»	»	» »
20		0,1	—	—	—	—	»		»	»	» nulle
21		—	0,1	—	—	—	»		»	»	» totale
22		—	—	0,1	—	—	»		»	»	» »
23		—	—	—	0,1	—	»		»	»	» partielle
24		—	—	—	—	0,1	»		»	»	» »

(1) Ce tableau, pourrait servir, avec des nuances négligeables, à exprimer la marche des réactions avec le liquide E².

ces deux liquides ne possèdent aucune action anticomplémentaire, même employés à la dose de 1 centimètre cube (tubes 1, 7, 13, 19). L'addition de sérum normal, ou d'extrait cholestériné n'amène aucun changement à ce point de vue (tubes 3, 9, 15, 21 et puis 4, 10, 16, 22). Ce n'est qu'après l'addition des liquides D^1 ou E^1 (opération par laquelle on reconstitue l'intégralité, presque, des éléments des flocons), que cette action commence à se manifester faiblement, et cela seulement à partir de 0,5 après l'addition du liquide D^1 (tube 17), et à partir de 1 centimètre cube après celle du liquide E^1 (tube 24).

L'addition du sérum syphilitique, par contre, fait nettement apparaître, ici aussi la propriété fixatoire dans les liquides D^2 ou E^2, déjà à partir de la dose 0,1 (voir les tubes 2, 8, 14 du tableau IV).

Les produits D^2 et E^2 ne possèdent donc que la fonction antigénique. Quant à la faible action fixatoire qu'ils commencent à manifester après l'addition des produits D^1 et E^1, nous répéterons ce que nous avons dit plus haut, à savoir, qu'elle ne fait son apparition qu'à des doses mettant en doute la spécificité de la réaction.

Du présent travail il se dégage les considérations suivantes :

1) La floculation qui se produit dans la réaction de Sachs-Georgi est l'expression du conflit physico-chimique qui se produit entre les colloïdes du sérum syphilitique (réagine) et ceux de l'extrait cholestériné, *les premiers déterminant l'agglutination et la précipitation des granules lipoïdiques* de l'extrait.

2) La réaction de Sachs-Georgi ainsi que celle de Wassermann sont deux réactions équivalentes dans leur nature intime, c'est-à-dire qu'elles traduisent toutes les deux des phénomènes se développant aux dépens des mêmes éléments. La différence qui existe dans leur expression optique tient pour la réaction Wassermann, dans *l'intervention du complément*, lequel, s'interposant entre les éléments mis en présence, protège les colloïdes de l'extrait contre l'action agglutinante des éléments du sérum, les maintient dans leur état primitif de dispersion, en un mot empêche la floculation.

Cette action protectrice, le complément l'exerce en se fixant probablement, à la surface des colloïdes, mais *sans contracter avec eux aucune combinaison stable*, ou du moins sans détermi-

ner aucune mutation définitive dans leurs propriétés. Ainsi que nous l'avons démontré, la floculation, empêchée momentanément par le complément, reprend son cours, dès que cet élément est annihilé par le chauffage ou le vieillissement.

3) *Les flocons se développent exclusivement ou presque, au dépens des lipoïdes de l'extrait* ainsi que le démontre leur solubilité presque complète dans l'éther. *Biologiquement, de même, ne manifestent que les propriétés de l'extrait.* En effet, ni les flocons intégralement, ni leurs extraits éthérés ou alcooliques, séparément ne possèdent d'autre fonction que celle d'antigène, c'est-à-dire qu'ils ne sont capables d'exercer une action anticomplémentaire indiscutable qu'après l'addition du sérum syphilitique.

4) « *La réagine* » *du sérum syphilitique, ainsi qu'une partie des lipoïdes de l'extrait restent encore en liberté, aprés floculation dans le liquide de suspension.* Ce, liquide centrifugé et décanté soigneusement, pour être complètement débarrassé de flocons, montre, en effet des propriétés anticomplémentaires des plus nettes, même employé à petites doses.

5) Le phénomène de floculation, s'il modifie l'équilibre colloïdal des substances au dépens desquelles il se développe, *ne leur enlève pas leurs propriétés primordiales* : les flocons, qui dérivent, ainsi qu'on l'a vu, des éléments de l'extrait, continuent à jouer leur rôle d'antigène s'ils sont mis en présence de la réagine, le mélange acquérant, alors, de ce fait, des propriétés anticomplémentaires. De même la réagine en présence de l'extrait.

6) *La* « *réagine* » *possède, en outre,*ainsi que nous l'avons démontré, *la faculté de faire floculer* « *en série* » *de nouvelles doses d'extrait,* comme si ses propriétés ne s'usaient que fort peu dans l'acte biologique qu'elle détermine. La constatation de ce phénomène nous a conduit à comparer l'action de la réagine à celle des *diastases* et d'assimiler le phénomène se passant entre les éléments du sérum syphilitique et les lipoïdes de l'extrait, comme un acte d'*ordre diastasique,* dont le résultat final serait la précipitation des colloïdes de ce dernier.

DE L'INFLUENCE DES INFECTIONS TYPHOIDIQUES SUR LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN

Par le Dr Germain MESTCHERSKY
Professeur à la Faculté de médecine de la Seconde Université d'Etat à Moscou.

La question de l'influence réciproque de la syphilis et des maladies contagieuses générales a toujours attiré l'attention des médecins et a donné lieu plus d'une fois non seulement à des travaux individuels mais à des débats très documentés, comme par exemple au Congrès de médecine tenu à Paris en 1900. En particulier on traita la question de l'influence réciproque de la syphilis et des infections typhoïdiques. La plupart des publications concernant ce sujet se rapportent à l'époque présérologique, d'où la nécessité de les revoir au point de vue actuel. Des travaux concernant ce sujet on pourrait déduire la règle générale que les syphilitiques atteints de maladies aiguës intercurrentes se comportent comme des hommes bien portants. En particulier nous trouvons la confirmation de cette thèse dans la monographie de M. MOES (*Jahrbüch d. Hamburg Staat. II Jahr.* 1890) qui avait constaté que la fièvre typhoïde et la syphilis ne s'influençaient point réciproquement du moins au point de vue clinique. Plus rarement, cependant, on a constaté que la fièvre typhoïde de même qu'une autre cause affaiblissant l'économie pourrait donner lieu à une récidive ayant parfois une forme insolite (ETIENNE, *Arch. gén. de méd.* 1900. SCALESE, *Jiorn. int. de Sc. med.* 1903 *et etc.*), par exemple, celle de la fièvre tertiaire.

D'un autre côté parmi les observations d'ordre général il y en a d'autres plus singulières qui montrent que la fièvre typhoïde pourrait exercer sur la syphilis une action non seulement mitigeante mais tout à fait abortive. Par exemple, M. JULLIEN (d'après MM. HALLOPEAU et FOUQUET, *Traité de la syphilis*) cite un cas personnel où un chancre infectant constaté le jour même du début d'une fièvre typhoïde disparut sans aucun phénomène spé-

cifique ultérieur. M. Ducrey admettait de son côté que le plus souvent la fièvre typhoïde atténuait le cours ultérieur de la syphilis et parfois même l'éteignait complètement. M. A. Fournier après avoir revu ce sujet affirma qu'il ne s'agissait plus ici seulement d'une simple rémission provoquée par la maladie intervenant pendant son évolution, mais d'une véritable guérison.

Pendant l'épidémie de typhus qui décima la population de mon pays durant les années dernières j'ai eu la chance d'observer dans ma clientèle privée huit malades atteints de syphilis ayant contracté le typhus (dans deux cas c'était la fièvre typhoïde et dans six cas le typhus exanthématique). Je me permets de publier les résultats de ces observations pensant qu'elles sont intéressantes pour contribuer à éclaircir dans une certaine mesure la question des relations réciproques de la syphilis et des infections typhiques.

On pourrait diviser mes observations en trois catégories.

La première concerne quatre cas de syphilis condylomateuse et traitée, où le typhus exanthématique ayant atteint les malades en 1919 n'aggrava aucunement jusqu'à présent le cours ultérieur de la syphilis. Or, la réaction de W. n'a pas subi de changement : dans trois cas demeurant négative elle resta la même après la convalescence ; dans un cas elle fut au contraire positive et resta la même après l'infection. Pendant presque deux années ultérieures suivant le traitement habituel ces malades ne présentèrent aucune manifestation spécifique.

La seconde catégorie contient un cas de syphilis héréditaire tardive chez une sœur de charité âgée de 36 ans où la fièvre typhoïde au bout de 15 jours après la convalescence fit apparaître deux tumeurs gommeuses sur le tibia droit. Il est à remarquer que dans ce cas la malade ayant présenté à plusieurs reprises depuis 1900 des affections osseuses du nez et du palais ne présenta point de récidives pendant les 4 dernières années.

La troisième catégorie se compose de trois observations suivantes dont le point essentiel consiste en ce que la syphilis tertiaire latente accusée par la réaction de W. positive et tout à fait résistante au traitement spécifique énergique changea indubitablement en mieux sous la seule influence des infections typhiques parce que la réaction sérique devint négative sans aucun traitement spécifique et persista dans cet état pendant quelques années. En outre les malades conservent d'une excellente santé. Dans

deux cas ce phénomène a eu lieu après le typhus exanthématique et dans un cas après la fièvre typhoïde.

On pourrait résumer ces observations ainsi qu'il suit.

Obs. I. — M. M. âgé de 30 ans vint me consulter en octobre 1910 pour deux chancres cicatrisés du prépuce, adénites inguinales et éruption papuleuse récente sur le corps.

La première cure du traitement consista en 12 injections d'huile grise (à 0,12).

Durant 1911 et 1912 deux récidives de syphilides papuleuses de la peau et des muqueuses disparurent sous l'influence du traitement mixte (par mercure et par l'arsénobenzol).

Pendant la seconde moitié de 1912 ainsi que les premiers cinq mois de 1913 sans aucun phénomène clinique la réaction de W. demeura positive. Au cours de ce temps-là malgré deux cures du traitement arséno-mercuriel, la réaction sérique resta positive.

Pendant l'été de 1913, fièvre typhoïde accompagnée d'une grande élévation de température mais sans complications. En septembre de 1913, avril de 1914, août de 1915, juillet de 1916 la réaction sérique persiste dans un état négatif. Pendant tout le temps indiqué aucun traitement n'a eu lieu.

Obs. II. — Cas de syphilis grave. M. G. âgé de 42 ans vint me consulter en été de 1908 pour un chancre infectant du fourreau de la verge, adénites inguinales peu prononcées, plaques muqueuses de la gorge et une affection spécifique du labyrinthe, constatée par un spécialiste compétent.

La première cure (30 injections de sublimé (à 0,015) et iodure de sodium à 2 gr. et 3 gr. par jour) prolongée pendant deux mois révolus écarta toutes les manifestations morbides.

En automne de la même année plaques muqueuses de la cavité buccale, céphalalgie atroce spécifique et anémie prononcée pour laquelle le malade prit de l'iodure pendant un mois et demi.

En hiv r de la même année, iritis spécifique de l'œil gauche reconnue par un ophtalmologiste distingué. Un traitement mixte (mercuriel et iodurique) fit disparaître cette affection.

Au mois de mars de 1909, chorio-rétinite spécifique de l'œil gauche accompagnée d'obscurcissement du corps vitré. Nouvelle cure de traitement mixte et nouvelle disparition des phénomènes morbides.

En octobre 1917 onyxis syphilitique sur quelques doigts, éteinte sous l'action du même traitement.

De 1910 jusqu'à 1918 aucune manifestation spécifique, mais la réaction de W. éprouvée 11 fois infailliblement demeura positive malgré le traitement spécifique entretenu à plusieurs reprises. *N. B.* Le malade refusait obstinément de subir un traitement arsénical sous prétexte « de sa connaissance de la littérature concernant ce sujet périlleux ».

Au début de 1919 un typhus exanthématique très sévère. Au printemps et en été de 1919, en hiver et en été de 1920, la réaction sérique est négative. Le malade se sent bien.

Obs. III. — Cas de syphilis ignorée. M. Kh. âgé de 38 ans vint me consulter en août 1915 pour une gomme sous-cutanée fluctuante de la région scapulaire droite. Un traitement mixte (mercure, iodure et arsénobenzol) fait disparaître rapidement le phénomène morbide. Chaque année suivante deux cures du même traitement. La syphilis reste latente, mais la réaction de W. éprouvée 4 fois demeure tout à fait positive. En automne de 1919 la réaction éprouvée de nouveau donna encore un résultat positif.

Le 24 février 1920, début du typhus exanthématique dont la crise a eu lieu le 3 mars. La plus grande élévation de température mesurait 40°2. Le 24 mars il quitte l'hôpital tout à fait rétabli.

En mai de 1920 la réaction de W. devint négative ; au printemps de 1921 elle donna le même résultat favorable.

Dans l'assurance que l'absence même prolongée des manifestations apparentes de syphilis de même que de réaction sérique positive ne pourrait être toujours le synonyme de la disparition réelle de la syphilis, je n'ose point affirmer que dans les observations précédentes les infections typhiques firent avorter la syphilis, mais je me permets de croire que mes observations prouveraient au moins l'atténuation éventuelle de la syphilis sous la seule influence d'infections typhiques.

Si nous examinons d'où provient cette action mitigeante des infections typhiques sur la syphilis, *a priori* nous pourrions répondre que ce phénomène tiendrait ou à l'antagonisme de deux toxines infectieuses ou simplement à l'influence générale d'une grande élévation de température causée par une infection aiguë quelconque.

Quant à la première supposition la science actuelle n'a pas prouvé expérimentalement l'existence des toxines infectieuses atténuant ou modifiant le virus syphilitique De plus l'influence atténuante dans une mesure égale de deux toxines si diverses comme celle du typhus exanthématique et celle de la fièvre typhoïde nous paraît inadmissible, tandis que la supposition concernant l'action d'une température élevée sur le virus de syphilis nous paraît beaucoup plus concevable.

Il y a déjà longtemps que des observations purement cliniques ont permis de constater la disparition éventuelle momentanée de manifestations spécifiques diverses pendant la période pyré-

tique des infections aiguës et tout à fait différentes survenues au cours de syphilis active; ces observations nous ont été données d'une manière magistrale par M. MAURIAC dans ses *leçons classiques sur la syphilis* (1890). Cet auteur n'expliquait l'action curative parfois presque miraculeuse des grandes pyrexies que par l'état général fébrile.

D'un autre côté deux élèves de M. Tarnowsky (BOROVSKY et KALACHNIKOFF, *Thèses de doctorat de Saint-Pétersbourg* 1889) constatèrent la disparition rapide des lésions syphilitiques soumises à une grande chaleur locale. Dans leurs explications de ce fait clinique ils émettaient l'hypothèse que la chaleur attaque et détruit le virus syphilitique.

Beaucoup plus tard MM. METCHNIKOFF et ROUX dans leurs travaux classiques sur le virus syphilitique constatèrent sa fragilité sous l'action de chaleur même modérée et récemment MM. WEICHLORODT et JAHNEL (*D. med. Woch.* 1919, nº 18) prouvèrent expérimentalement l'action destructive d'une température élevée agissant par l'intermédiaire du sang sur les tréponèmes renfermés dans les chancres expérimentaux de lapins.

Il résulte de ce qui précède que les grandes pyrexies prolongées causées par des infections aiguës disparates auraient sur la syphilis une action curative non seulement transitoire mais parfois plus permanente et peut être destructive, ce qui confirmerait les conclusions purement clinique du grand maître de l'école française M. A. FOURNIER.

MACROGLOSSIE AVEC LÉSIONS DES JOUES ET DE LA MUQUEUSE BUCCALE

Par L. CHATELLIER, chef de clinique
(Travail de la clinique de dermato-syphiligraphie. Prof. Ch. Audry).

E. B., 31 ans, hospitalisé dans le service de M. le Prof. Audry pour pyodermites généralisées. L'attention est aussitôt attirée par l'état de langue et de sa muqueuse buccale tout entière.

Interrogé, le malade nous apprend qu'à l'âge de 8 ans, il aurait été soigné pour des lésions syphilitiques (??) de la jambe et pour des « plaques muqueuses » de la langue. Il aurait alors reçu des injections d'huile grise, puis de bi-iodure de mercure. A 11 ans 1/2, un autre médecin aurait porté le diagnostic de lésions syphilitiques de la bouche et aurait institué un nouveau traitement, sans résultat. En 1916, soit 15 ans après, les mêmes lésions buccales auraient motivé son hospitalisation au centre de dermatologie de la 17e Région, où il aurait reçu un traitement au novarsenobenzol et à l'huile grise. M. le Prof. Audry voit le malade à ce moment rejette le diagnostic de plaques muqueuses et fait cesser tout traitement. En 1918, pleurésie droite, qui le conduit dans un service de médecine de l'Hôtel-Dieu, où l'aspect de sa langue fait craindre la syphilis. Une R. W. effectuée à ce moment, est trouvée négative. Peu de temps après, il est hospitalisé dans le service de notre maître. Pas d'autres antécédents.

En écoutant le malade, on est frappé par sa parole un peu bredouillé, on croirait, à l'entendre que la langue est épaisse. En effet, en lui faisant ouvrir la bouche, on constate que la langue est étalée, épaisse, large et se contient mal entre les arcades dentaires. L'hypertrophie porte surtout sur la partie antérieure de la langue. La face dorsale n'est pas symétrique, comme normalement. Le côté gauche est plus volumineux. Au 1/3 moyen de la langue, sur le bord gauche on voit une tumeur de la grosseur d'une noisette, faisant saillie sous la muqueuse, tumeur arrondie, mais un peu irrégulière, assez nettement circonscrite ; au toucher, elle offre une consistance ferme et rénitente, de contours assez diffus. Tout le bord gauche, toute la pointe de la langue et une bonne partie du bord droit sont hypertrophiés et cette hypertrophie se montre, à un examen attentif, constituée par de petites tumeurs, semblables à celle que nous avons décrite, mais moins volumineuses, moins franchement circonscrites. La muqueuse, au niveau de ces lésions, perd son aspect velvétique normal, pour prendre une apparence lisse, vernissée, leucoplasique par endroits, cicatricielle en d'autres.

On ne remarque aucune dilatation lymphatique, ni aucune télangiectasie. Pas trace d'ulcérations, de fissures, malgré le mauvais état des dents. Sur la face inférieure de la langue, rien de particulier à signaler. Le malade, qui chique, n'accuse aucun trouble de la gustation, ni aucune douleur spontanée.

En même temps, on est frappé par l'aspect de la muqueuse palatine. Elle apparaît lisse, épaissie dans toutes ses couches, et donne une impression de muqueuse éléphantiasique ; les plis normaux de la muqueuse sont peu marqués, les crêtes aplaties.

Plus étrange encore, la forme de l'isthme du gosier. Au lieu de cet orifice ovalaire, séparé en deux parties symétriques par la luette, on voit que la partie droite est déformée, rétrécie par une tumeur qui bombe sous le pilier antérieur, cache l'amygdale droite, repousse la luette contre le pilier gauche. L'orifice n'est plus central, mais déjeté vers la gauche et rétréci. La tumeur elle-même fait croire à un abcès venant s'ouvrir dans le voile membraneux ; au toucher, qui n'est pas douloureux, la tumeur offre une consistance ferme, rénitente, comme celle de la langue ; il n'y a pas de fluctuation, pas d'ulcération, pas de fistule, pas de dilatations lymphatiques ou sanguines, pas d'impulsion. La muqueuse participe au processus elephantiasique dont nous avons parlé plus haut.

Enfin, dans l'angle formé par les maxillaires et la joue droite, on voit apparaître une tumeur irrégulière, mamelonnée, parcourue de sillons en tous sens ; on dirait un polype muqueux. Le toucher fait voir que les sillons, loin d'être superficiels, s'enfoncent et découpent la masse en lobes, réunis entre eux par leur pédicule. Ce pédicule lui-même se perd dans les tissus profonds. La muqueuse buccale pénètre dans les sillons et en recouvre les bords. Pas d'ulcérations, pas de douleurs spontanées ou provoquées par le toucher. Le malade se plaint de mordre parfois cette tumeur qui ne le gêne guère, qu'il a toujours connue dans l'état où elle se présente à nous.

Du côté gauche, on aperçoit une ébauche de tumeur, représentée par un état villeux de la muqueuse entre les maxillaires et la joue.

Les dents, larges, sont mal implantées et en très mauvais état ; on note un léger degré de prognatisme portant sur les deux mâchoires, ce qui donne à la figure, d'ailleurs asymétrique, un aspect de muffle.

L'examen de la gorge, pratiqué dans le service de M. Escat, montre que les lésions s'étendent sur la base de la langue, le larynx, le naso-pharynx, où la muqueuse garde cet aspect blanchâtre, lisse, pseudo-cicatriciel, si bien que le diagnostic de syphilis tertiaire cicatricielle a pu tout d'abord être porté.

Les autres appareils sont sains, à part un strabisme divergent peu marqué. On note pourtant que les mains et les pieds du malade sont plus larges et plus épais qu'il ne conviendrait à sa taille. Ce qui nous porte à faire faire un examen radiographique de la selle turcique : celle-ci est élargie, agrandie ; les apophyses clinoïdes, les antérieures surtout, sont mal limitées et le pédicule de la glande semble plus large que normalement. Lésions légères en somme.

L'intelligence du malade est enfin déficiente, sans qu'on puisse parler d'idiotie vraie.

La réaction de Wassermann, faite à nouveau, est encore négative.

Les lésions que présente le malade ont été à plusieurs reprises imputées à la syphilis, en raison de l'aspect lisse, vernissé, pseudo-leucoplasique de la muqueuse linguale et à cause de l'épaississement nodulaire de l'organe. On a parlé de plaques muqueuses, de glossite tertiaire scléro-gommeuse, mais il ne peut s'agir de syphilis. Les lésions ont toujours existé telles que nous les voyons aujourd'hui. Les différents traitements anti-syphilitiques, institués à des époques diverses, sont demeurés absolument inefficaces. Enfin la R. W. effectuée à des dates éloignées et par divers opérateurs, s'est toujours montrée négative.

A première vue, on pourrait penser à un lymphangiome circonscrit de la langue, mais on ne trouve aucune dilatation lymphatique au milieu des lésions. Les néoformations de la joue et du voile du palais n'appartiennent pas à cette maladie. Il convient plutôt de se rallier à l'idée d'une malformation congénitale, se rapprochant de la macroglossie décrite par les auteurs. Mais chez notre malade, il est remarquable de noter la participation des joues, de la muqueuse linguale et palatine, du voile du palais lui-même. Les troubles intellectuels, signalés dans la macroglossie, se retrouvent aussi chez notre malade. Celui-ci offre la particularité intéressante d'une atteinte légère de la base du crâne : élargissement et affaissement de la selle turcique, alliés à des signes frustes d'acromégalie.

Quant aux limites *à établir* entre une pareille lésion, où l'hypertrophie conjonctive joue un rôle manifestement essentiel, — et le lymphangiome vrai, le lymphangiome lymphangiectasique, peut-être ne doit-on les considérer que comme d'un ordre purement morphologique, c'est-à-dire passablement secondaire.

Au fond, il s'agit toujours de nœvi, et de nœvi purement conjonctifs.

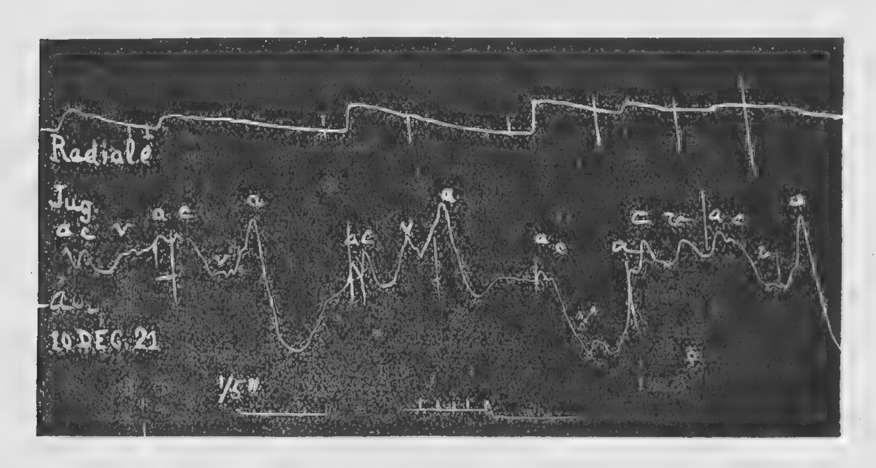
SYPHILIS DU CŒUR
44 ANS APRÈS LE CHANCRE

par A. NANTA et CADENAT.

V..., 74 ans, salle Saint-André, présente depuis un mois une éruption papuleuse à type secondo-tertiaire sur le pénis et les bourses. La langue est dépapillée sur presque toute sa surface et divisée par des dessins arciformes de couleur rouge vif en un certain nombre de compartiments leucoplasiques ; l'épaisseur de la langue est bourrée de cinq ou six gros nodules durs et indolents : il est toutefois impossible de dire à quelle époque remonte cette glossite sclérogommeuse.

La vision est réduite : OD = 1/40 et OG = 1/30, par suite de large staphylome postérieur avec iridochoroïdite (Pr Frenkel). Réflexe à la lumière normal.

Le fait le plus intéressant est le ralentissement du pouls, qui est à 55-56, et arythmique. L'auscultation du cœur montre que



Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète.

les intermittences, fréquentes, ne sont pas dues à des extrasystoles, mais à l'absence pure et simple de battement ventriculaire.

Un tracé radiojugulaire montre en effet qu'il y a une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, avec blocage fréquent

(10 à 12 fois par minute) de l'onde auriculaire. La lésion du faisceau de Kent-His ne peut être que contemporaine de l'éruption papuleuse de la région génitale. Elle ne détermine aucun trouble subjectif. Or la syphilis remonte à l'âge de 30 ans, le malade ayant été traité avant 1880 à la Clinique de l'Hôtel-Dieu pour syphilis secondaire.

Il s'agit donc d'une syphilis floride, cutanéo-viscérale, récidivant au bout de 44 ans.

Les lésions génitales disparaissent après 4 injections de 0,24 centigr. de sulfarsénol. Le pouls redevient régulier, à 68 à la minute, ne présentant plus qu'une extrasystole de loin en loin, toutes les deux minutes, sans trace de dissociation auriculo-ventriculaire.

SUR UN CAS D'ARSÉNO ET HYDRARGYRO-RÉSISTANCE CÉDANT AU TRAITEMENT PAR LE BISMUTH

Par Maurice GUIBERT, de Tours.

M. P..., âgé de 46 ans, vient nous consulter, le 9 novembre 1921, pour une petite lésion du fourreau de la verge. La lésion a les dimensions d'un haricot environ, elle est indurée nettement, remonte à une huitaine de jours et est apparue à peu près trois semaines après un coït suspect. Elle s'accompagne d'une légère adénite inguinale indolore. L'examen de la sérosité par le procédé de Fontana-Tribondeau dénote la présence de quelques Tréponèmes. Nous posons donc le diagnostic de chancre induré et commençons aussitôt un traitement mixte par injections intra-veineuses de novarsénobenzol et intramusculaires d'huile au calomel. Nous débutons à la dose de 0,15 cgr. et montons de sept jours en sept jours jusqu'à la dose de 0,90. Le malade reçoit en tout 6 gr. 25 de novarsénobenzol. Or, pendant toute la durée du traitement, au lieu d'une amélioration quelconque, nous constatons une aggravation progressive de la lésion. Elle augmente d'étendue sans toutefois prendre une allure vraiment phagédénique. Peu à peu elle arrive à atteindre à peu près les dimensions d'une pièce de 5 francs, les bords sont déchiquetés, irréguliers, taillés à pic et le tout à la consistance d'un macaron. Le suintement séro-purulent est très abondant et peut tenir en partie à des infections surajoutées par manque d'hygiène du malade. Enfin, tous les traitements possibles surajoutés, usuels ou non, air chaud, antiseptiques, balnéation chaude ne donnent absolument aucune amélioration. Le processus semble à un point mort sans qu'il se produise la plus petite apparence de tendance vers la cicatrisation. Voyant que tous les moyens sont impuissants et que même les doses massives ne nous donnent aucun résultat, nous décidons sans grand enthousiasme de tenter le traitement par le tartro-bismuthate de potassium et de sodium. Nous unissons l'usage externe en pommade à l'usage interne en injections bi-hebdomadaires de la solution huileuse par la voie intra-musculaire.

Au bout de six injections, nous commençons à constater un affaissement très net et une régularisation des bords de la lésion qui, elle-même, devient plus souple. Depuis, la tendance vers la guérison est

rapide et à la huitième injection nous suspendons tout traitement local, la cicatrisation étant presque complète. Le médicament a été en principe bien toléré ; pas de stomatite. Certaines injections ont seulement donné au moment même une réaction douloureuse extrêmement violente.

Ce cas nous a paru devoir être publié. C'est la première fois que nous nous trouvons en présence d'un accident primitif bactériologiquement contrôlé, résistant à la fois à un traitement mercuriel et arsenical également intensifs. D'autre part, l'action héroïque et élective du tartro-bismuthate nous semble constituer un document intéressant. Mais quel devra être le traitement ultérieur de ce malade ?

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acanthosis nigricans.

2 cas d'acanthosis nigricans familiale avec diabète sucré (Zwei Fälle von congenitaler familiärer Akanthosis nigricans, kombiniert mit Diabetes mellitus), par G. Miescher. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, n° 5, p. 276.

Deux cas d'*acanthosis nigricans* observés chez un frère de 21 ans et une sœur de 19 ans, enfants d'un père qui présentait des nœvi bruns histologiquement identiques à l'*acanthosis nigricans*.

La mère a eu 10 grossesses dont 4 accouchements avant terme ou avortements et un accouchement prématuré.

Les 2 sujets ont un développement physique et mental insuffisants, de l'hypertrichose, des déformations dentaires et du diabète sucré.

La maladie a débuté pendant la vie utérine, s'est développée jusqu'à l'âge respectif de 6 et 10 ans et semble tendre à l'involution.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de l'*acanthosis nigricans* ont cherché son point de départ dans une irritation du sympathique; mais dans les cas de plus en plus nombreux où l'association à un cancer ne peut être établie, cette explication paraît insuffisante.

Il faut plutôt songer, dans ces cas, à une anomalie endocrinienne agissant sur le développement, anomalie causée soit par une intoxication, soit par une infection, soit par une métastase, soit aussi par une altération de développement se traduisant par défaut ou par excès.

Il faut distinguer parmi les 98 cas connus de l'auteur ceux qui répondent à une variété primaire, essentielle, et une forme secondaire, symptomatique

(Bibliographie étendue).

Ch. Audry.

Eczéma.

Eczéma d'origine tuberculeuse, par M. S. Marbais. *Comptes rendus Société de biologie*, 16 juillet 1921.

L'auteur pense que dans certains cas l'eczéma peut être de nature tuberculeuse et il a constaté l'efficacité de la vaccinothérapie spécifique. Voici les raisons qu'il apporte :

1° Presque tous les cas d'eczéma qu'il a observé évoluaient chez des malades qui avaient en même temps des lésions franchement tuberculeuses.

2° La réaction de déviation du complément pratiquée avec le sérum de ces malades a été positive vis-à-vis de tous les antigènes tuberculeux employés.

3° Une injection sous-cutanée de vaccin tuberculeux fort provoque chez ces malades une poussée congestive identique aux exacerbations spontanées de la maladie.

4° Dans l'eczéma compliqué de lésions à staphylocoques le vaccin tuberculeux guérit rapidement la lésion eczématique et les lésions dues au staphylocoque disparaissent ensuite sans aucun traitement ou par un staphylovaccin.

5° L'application de la vaccinothérapie tuberculeuse lui a montré le bien fondé de la conception de la nature tuberculeuse de l'eczéma. 25 cas d'eczéma vrai ont guéri par 2 à 3 injections de vaccin. Les vaccins employés étaient soit : une culture de bacilles humains chauffés à 60° ; des bacilles rendus atoxiques par l'action de l'huile d'olive ; de la macération des fungosités de tumeur blanches fixées à la solution de Lugol.

H. Rabeau.

Lymphogranulomatose inguinale subaiguë.

Lymphogranulomatose des ganglions de l'aine, par MM. Ravaut et Scheikevitch. *Soc. médicale des hôpitaux,* séance du 4 mars 1921.

MM. R. et S. présentent une pièce opératoire de cette affection : masse de tissus dur fibreux, avec bandes blanchâtres limitant de petites cavités contenant un liquide purulent. La porte d'entrée est souvent une petite lésion ressemblant à une vésicule d'herpès, à une petite papule. Les recherches pratiquées à la fois au niveau de la lésion initiale et des ganglions n'ont permis de rattacher cette affection ni à la syphilis, ni à la tuberculose, ni au chancre mou, ni à la peste.

A Rabeau.

Note sur des recherches bactériologiques à propos d'une variété d'adénite inflammatoire de la région inguinale (lymphogranulomatose inguinale), par M. Favre. *Soc. méd. des hôpitaux,* séance du 18 mars 1921.

Ayant ensemencé sur milieu à l'œuf des fragments de ganglions, F. a vu apparaître au bout de 10 jours des cultures qui à l'examen sont constituées par des bacilles que l'on peut ranger en deux groupes : 1° un bacille polymorphe gardant le Gram ressemblant au bacille diphtérique, mais plus irrégulier, présentant des renflements terminaux et des aspects en masse.

2° Des éléments qui par leur aspect se rapprochent beaucoup des streptothricées.

Aucun des éléments n'est acido-résistant. L'auteur qui poursuit ses recherches pense qu'il s'agit d'une affection spécifique.

A. Rabeau.

Sur l'étiologie de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë à foyers purulents intra-ganglionnaires, par MM. H. Darré et Dumas. *Soc. de biologie,* séance du 21 mai 1921.

En inoculant deux gouttes de pus dans la chambre antérieure de l'œil du lapin les auteurs ont obtenu deux fois sur quatre des lésions qu'ils considèrent comme caractéristiques.

L'inoculation de deux gouttes d'humeur aqueuse de l'œil atteint d'iritis est capable de reproduire la lésion dans un œil sain. Tous leurs essais de culture sur divers milieux ont été négatifs.

A. Rabeau.

Le traitement de l'affection dite « lymphogranulomatose inguinale subaiguë » par les injections d'émétine, par M. Paul Ravaut. *Bulletin Société médicale des hôpitaux,* 16 juin 1921.

Examinant entre lame et lamelle le pus d'une fistule, chez un malade qui devait être opéré, l'auteur observa de grosses cellules ayant l'aspect d'amibes, présentant des mouvements amiboïdes très nets sous l'influence de la chaleur. Cette constatation l'amena à tenter le traitement par le chlorhydrate d'émétine. Il obtint en 17 jours la disparition presque complète des ganglions et l'assèchement des fistules qui persistaient depuis plusieurs mois. Trois autres malades présentant des lésions analogues furent traités dont deux avec guérison en 12 jours, chez le troisième le résultat fut plus lent. De ces quatre observations qui sont publiées en détail, ressortent les faits suivants :

1° Il est possible d'arrêter l'évolution et d'obtenir la guérison de l'affection dite « lymphogranulomatose inguinale subaiguë » par les injections sous-cutanées ou intraveineuses de chlorhydrate d'émétine. Les doses ont varié entre 4 et 10 centigrammes chaque jour, le traitement 12 à 17 jours.

2° Le traitement permet d'éviter l'intervention dont les résultats ne sont pas toujours parfaits.

3° Chez les trois premiers malades au début du traitement par l'émétine la sécrétion augmenta, devint hémorragique, avec élimination de caillots noirâtres et de débris sphacéliques.

4° Chez l'une des malades une poussée d'herpès génital s'accompagna d'une augmentation de volume des ganglions, et d'une sécrétion plus abondante.

5° L'auteur conseille de rechercher dans les *bubons climatiques* la présence de ces corps amibiens et l'action thérapeutique de l'émétine.

H. Rabeau.

Traitement radiothérapique de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë, par MM NICOLAS et FAVRE. *Comptes rendus Société de biologie*, 4 juillet 1921.

Les auteurs rappellent les caractères de cette affection autrefois décrite par le professeur Nicolas et ses élèves, et sur la fréquence et le traitement de laquelle M. Ravaut a récemment insisté. Le début en est généralement marqué par une petite ulcération génitale herpétiforme, puis survient une adénopathie inguinale plus ou moins douloureuse à évolution subaiguë, lentement extensive avec formation d'abcès intraganglionnaires pouvant entraîner une périadénite inflammatoire à évolution très longue. Ces abcès à foyers multiples et successifs laissent après eux de nombreuses fistules. Un fait très particulier est la tuméfaction dure et douloureuse du ganglion et de la fosse iliaque. Les auteurs ont obtenu de bons résultats par le traitement radiothérapique, qui leur semble préférable au traitement chirurgical, et dont l'avenir dira la valeur comparée à celle de l'émétine.

H. RABEAU.

Recherches bactériologiques à propos d'une variété d'adénite inflammatoire de la région inguinale (Lympho-granulamatose inguinale), par M. FAVRE, *Lyon Médical*, 10 juillet 1921.

En employant un milieu spécial (milieu à l'œuf de Lübenau) et en l'ensemençant avec des fragments de ganglions, l'auteur a pu cultiver des bacilles assez particuliers alors que jusqu'à présent les recherches avaient toujours été négatives.

Il s'agit donc bien d'une maladie spécifique et non pas d'une affection relevant du chancre simple, de la tuberculose ou de la peste.

JEAN LACASSAGNE.

Mycoses.

Microsporie épidermique à Berlin. Traitement (Klinische Beobachtungen über die Zetz in Berlin herrschende Mikrosporieepidemie), par M. BUSCHKE et GERTRUD KLEMM. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 22, p. 453.

Au cours d'une épidémie de microsporie, B. et K. ont instauré le traitement suivant : badigeonnage et épilation avec une couche de « stérilisol ». Frictions des plaques avec une pommade à l'acide pyrogallique de 5 à 20 o/o qui détermine une vive irritation. La durée du traitement (49 guérisons sur 90 cas) a demandé de 2 semaines à 6 mois.

CH. AUDRY.

Mycétome du pied (type pied de Madura) dû à l'Aleurisma apiospermum, par MM. Montpellier et Gouillon *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, séance du 21 mai 1921.

Au point de vue clinique aspect caractéristique du pied de Madura : pied souflé, dont le volume contraste avec celui de la jambe, parsemé de nodules à des stades évolutifs différents dans lesquels on trouve de nombreux grains blanc jaunâtre. Gros paquet ganglionnaire crural. A la radiographie processus d'ostéite raréfiante ayant disloqué le tarse et le métatarse.

Au point de vue botanique il s'agit d'un Deutéromycète l'*Aleurisma apiospermum*, et c'est la deuxième observation de mycétome dû à ce champignon.

H. Rabeau.

Radiothérapie de la microsporie (Zur Rœntgenbehandlung der microsporie, par Kleinschmidt. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, nº 32, p. 855.

R. ne comprend pas les reproches adressés à la radiothérapie des microspories par Buschke et Klemm. Il n'en a eu que de bons résultats (241 cas traités à Essen).

Ch. Audry.

Nutrition dans les dermatoses.

Pathologie de la nutrition et dermatoses (Stoffwechselpathologie und Hautkrankeiten), par Pulay. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, nos 23, 24, 25, pp. 465, 489. 511.

Dans l'urticaire, uricémie presque constante, ainsi que la cholestérinémie. P. a vu une fois une augmentation considérable de chaux et d'ion calcium.

Dans les prurits, hyperuricémie constante ; irrégulièrement : hyperglycémie, abaissement du taux de la chaux. L'hyperuricémie conduit à l'hyperacidité des tissus et cette hyperacidité irrite les extrémités nerveuses sensitives.

Dans l'eczématose, hyperuricémie constante ; irrégulièrement hyperglycémie, diminution de la chaux. L'hyperacidité sanguine se répand dans les tissus, etc.

Dans un cas de prurigo de l'enfance, énorme hyperacidité sanguine.

Dans le psoriasis, augmentation constante de la cholestérine et des chlorures.

Dans la séborrhée, cholestérinémie 9 fois sur 13 ; 10 fois sur 14 ; augmentation des chlorures, etc.

Ch. Audry.

Sur la teneur du sang en sucre au cours du psoriasis, de la furonculose et de la syphilis (Blutzuckerstimmungen bei Psoriasis, Furunkulose und Lues), par N. Pick. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 15, p. 297.

Dans le psoriasis, hyperglycémie 14 fois sur 17 cas, 10 fois elle dépassait 0,13 0/0.

Il y avait hyperglycémie (de 0,10 à 0,16 0/0) dans 7 cas de furonculose.

Il y avait hyperglycémie notable dans la moitié de 12 cas de syphilis secondaire.

L'hyperglycémie se retrouvait d'ailleurs à un certain degré dans un grand nombre de dermatoses variées.

Ch. Audry.

La teneur du sang en sucre dans les empoisonnements (Das Verhalten des Blutzuckers bei Vergiftungen), par J. Löwy. *Zentralblatt für innere Medizin*, 1921, n° 36, p. 713.

Entre des variétés diverses, L. cite un cas d'intoxication mercurielle accidentelle suivie de mort (néphrite, etc.) où le sang présentait une hyperglycémie notable.

Cette hyperglycémie manquait dans deux cas d'intoxication arsenicale.

Ch. Audry.

Pelade.

Traitement de la pelade et considérations sur son étiologie, par M. E. Pinoy. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, séance du 11 mai 1920.

Il faut se comporter *comme si* la pelade était d'*origine parasitaire*, traiter *préventivement* toute la tête ou la barbe et cela avec des *antiseptiques.* Les troubles de la nutrition dus à diverses causes (dent de sagesse, goître exophtalmique, ménopause, et en particulier la syphilis) pourraient agir en favorisant l'infection. P. a obtenu au Maroc de bons résultats avec le traitement suivant :

1° Sur toute la tête le soir avant de se coucher, appliquer la pommade :

Sulfate de cuivre.	2,50
Eau	q. s. pour dissoudre
Lanoline	} ââ 25 gr.
Vaseline	} ââ 25 gr.

2° Le lendemain matin enlever la pommade avec la lotion :

Eau de cologne.	300
Teinture d'iode	LX gouttes

3° Frotter les plaques avec un tampon imbibé de baume de Fioraventi.

H. Rabeau.

Psoriasis.

Sur le psoriasis pustuleux (Ueber Psoriasis pustulosa (v. Zumbusch), par R. Schlafer. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIII, p. 49.

Homme de 47 ans, début de la maladie il y a 7 ans, par des pustules isolées ou agminées, siégeant habituellement aux lieu d'élection. Ces pustules se recouvrent de croûtes, et celles-ci en tombant laissent des efflorescences typiques. Une récidive a montré le type vulgaire.

S. rappelle les cas antérieurs de ce genre et les examens histologiques de Sabouraud et Monro (micro-abcès).

Ch. Audry.

Carcinome sur psoriasis (Carcinomentwicklung auf psoriatischer Basis), par A. Alexander. *Archiv. für Derm. und Syph.*, 1921, t. CXXIX, p. 5 (analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, t. 1921, p. 121).

Un homme de 35 ans, psoriasique depuis 13 ans, traité par l'arsenic jusqu'à mélanose et hyperkératose arsenicale, présente une épithelioma corné de la cuisse.

Sur 17 cas publiés, A. en réclame 11 pour le cancer arsenical, les autres succédant à l'acanthose psoriasique.

Ch. Audry.

Sur le traitement du psoriasis (Kasuistiche Mitteilung zur Behandlung des Psoriasis), par V. Pranter. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1921, n° 25, p. 303.

P. a traité avec succès un psoriasis par les injections de chlorhydrate d'émétine qui provoquèrent une érythrodermie desquamative rapidement guérie.

Ch. Audry.

Traitement du psoriasis par les injections intra-veineuses de salicylate de soude à 20 0/0 (Behandlung der Psoriasis vulgaris mit intravenœsen Injektionen einen 20 o/o igen sterilen Natrium-Salicylicum-Lœsung), par O. Sachs. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1921, n° 16, p. 158.

S. a eu de bons résultats, en cas de psoriasis récents, en injectant dans les veines une solution de salicylate de soude à 20 o/o.

D'abord 10 centimètres cubes, puis au bout de 2 jours, 15 centimètres cubes, et ensuite, tous les 2 ou 3 jours, 20 centimètres cubes.

La cure totale demande de 21 à 28 gr. de salicylate.

Ch. Audry.

Sclérodermie.

Sclérodermie et radiothérapie (Sclerodermia e radioterapia), par E. Vigano. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle*, août 1920, p. 451.

Pensant à l'influence possible du système nerveux dans le développement de la sclérodermie V. a pensé que l'effet des rayons X serait plus actif en substituant des applications dans la région cervico-dorsale au traitement direct des altérations cutanées Il en publie deux observations : dans l'une, la guérison survint après 23 applications ; dans l'autre, 21 applications avaient donné une notable amélioration.

Pellier.

Nodules dans la sclérodermie (Über Knötenbildung bei Sklerodermie), par C. Bruhns. *Archiv für Derm. und Syph.*, 1921, t. CXXIX, analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschletskrankeiten*, 1921, p. 123.

Une fille de 13 ans présente depuis 5 ans, à gauche du ventre, tendant vers le dos, un groupe de petites et grandes élevures saillantes, d'une dimension variant d'un grain de blé à un pfennig, brunes, sales.

Il y en a d'autres dans l'aisselle gauche. Sclérodermie en bande sur la face interne de la jambe gauche, entourée de nodules semblables aux précédents. Autre bande sur la face postérieure du même membre. Autres nodules disséminés sur les fesses, l'épaule, etc. Au microscope épaississement du collagène, etc.

Ch. Audry.

Sycosis.

Traitement du sycosis de la face par les auto-vaccins, par M. Renaud-Badet, *Paris Médical*, 19 février 1921.

L'auteur a obtenu dans plusieurs centaines de cas de sycosis des guérisons définitives, par l'emploi d'auto-vaccin staphylococcique.

H. Rabeau.

Thérapeutique cutané.

L'huile soufrée en dermatologie (psoriasis, pelade, acnés), par M. L. M. Pautrier. *Presse médicale*, 21 mai 1921.

Depuis 1917, P. a expérimenté une huile soufrée dont voici la formule :

Soufre octaédrique	8 gr.
Huile cholestérinée	80 »
Eucalyptol	20 »

Il l'emploie en injections intra-musculaires, répétées une ou deux fois chaque semaine, à la dose de 1 à 2 centimètres cubes. Les injections sont indolores et apyrétiques.

Dans le psoriasis, associée à la médication externe, l'huile soufrée a donné des résultats intéressants, dans certains cas des succès remarquables. Il emploie l'acide chrysophanique sous forme de bâton de pommade qui rend l'application aisée.

Acide chrysophanique . . .	5	gr.
Oxycade	30	»
Cire cholestérinée	65	»

Partant de ce fait qu'au cours de la pelade il se produit une élimination urinaire excessive du soufre, P. a pratiqué des injections d'huile soufrée, et dans un nombre de cas suffisant a vu se déclancher une repousse.

Enfin elle se montre un adjuvant précieux dans le traitement de l'acné, dont le soufre est le médicament de fond.

Cette huile diffère de celle de Bory, par sa teneur en soufre, par son excipient, par ce fait qu'elle est indolore et apyrétique. A côté de l'action du soufre il faut faire intervenir dans l'huile de Bory la forte réaction fébrile à 39°-40 avec sueurs abondantes qui suit l'injection.

Elle constitue une médication utile, quelquefois décisive dans le traitement décevant du psoriasis et de la pelade. Peut-être pourrait-elle être d'un précieux secours dans le traitement du rhumatisme chronique!

H. Rabeau.

Tuberculose cutané et tuberculine.

Tuberculose de la lèvre (Tuberculosis of the lip), par Zeisler. *Arch. of Dermat. and Syph.*, janv. 1921, p. 14.

Le cas cité par Z. ne rentre dans aucune des formes cliniques décrites de la tuberculose de cette région. Tandis qu'on connaît le lupus de la bouche et les ulcérations soit miliaires, granuliques, soit torpides des lèvres et de la langue, il s'agit dans ce cas d'un tuberculome dur de la lèvre inférieure simulant un chancre induré ou un épithélioma.

Cette tuméfaction évoluait chez un homme de 56 ans, depuis un an environ, sous forme d'un œdème douloureux, dur; à la face interne de la lèvre existaient des érosions irrégulières de la muqueuse. L'examen microscopique révéla la présence de follicules typiques avec cellules géant s et bacilles.

S. Fernet.

Erythème noueux et tuberculose. Un cas terminé par méningite tuberculeuse. Autopsie (Erythema nodosum and Tuberkulosis. Report of a case terminating in tuberculous meningitis, with necropsy), par

J.-H. Stokes. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1921, Bd. 3. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, p. 138.

S. rappelle d'abord les cas déjà publiés, dont 3 seulement furent accompagnés de la recherche du bacille dans le sang et les tissus.

Il s'agit d'une fille de 19 ans dont la sœur était morte de tuberculose. Après apparition de l'éruption, amaigrissement et toux, sans lésions apparentes. Guérison par le repos. 29 jours plus tard, méningite tuberculeuse bientôt mortelle. A l'autopsie, granulie généralisée partie des ganglions péribronchiques. Les nodules érythémateux offraient des lésions de nécrose simple, sans réaction inflammatoire, sans bacilles.

Ch. Audry.

Etude bactériologique exacte de lupus vulgaire; recherches clinique et statistiques sur l'Etiologie du lupus vulgaire (Genauer bakteriologisch untersuchte Fälle von Lupus vulgaris sowie klinischer und statistischer Beitrag zur Atiologie des Lupus vulgaris), par A. Fonss. *Arch. für Dermat. und Syphilis,* 1921, t. CXXVIII, analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten,* 1921, p. 136.

Dans 29 cas de tuberculose cutanée (25 lupus, 3 tuberculoses verruqueuses, 1 scrofuloderme), F. a vu que l'inoculation avec la tuberculine bovine ou humaine ne permettait pas de distinguer s'il s'agissait de tuberculose bovine ou humaine. La virulence n'a pas de rapports avec la variété clinique. D'ordinaire le lupus vulgaire donne du bacille du type humain. Ceux des lupus qui présentaient du bacille « bovin » ne différaient pas des autres, et n'offraient pas de bénignité spéciale. La tuberculose verruqueuse peut donner du bacille humain. Le plus souvent, la bénignité provient d'un affaiblissement de la virulence du bacille. Le fait que la tuberculose cutanée s'observe sur 0,61 o/o des citadins et sur 0,72 o/o des paysans (en Danemark) ne permet pas de faire jouer un rôle éminent à l'infection d'origine animale.

Ch. Audry.

Sur la valeur des types du bacille dans la tuberculose cutanée et surtout dans le lupus vulgaire (Uber die Bestimmung der Tuberkelbacillentypen bei der Hauttuberkulose, namentlich Lupus vulgaris), par Andersen. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXIX. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschletskrankeiten,* 1921, p. 198.

En partant de cobayes inoculés avec du lupus, A. a obtenu 25 fois des cultures pures de bacilles sur sérum de cheval glycériné.

Dans 3 cas seulement, il a pu reconnaître les caractères du bacille de la tuberculose du veau. 9 fois il s'agissait de bacilles humains typiques, 9 fois de bacilles humains mal caractérisés, 3 fois encore plus atypiques, 1 fois indéterminé.

Tout porte à croire que conformément aux données antérieures, le lupus vulgaire provient du bacille humain.

Ch. Audry.

Sur les rapports du lupus érythémateux avec la tuberculose (Einige Bemerkungen über das Verhæltnis der Lupus erythematodes zur Tuberkulose), par A. Fonss. *Arch. f. Derm. und Syph.*, 1921. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschletskrankeiten*, 1921, p. 199.

A. énumère et critique les nombreuses données qui militent en faveur de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux (bacilles après antiformine, inoculations positives au cobaye, réaction à la tuberculine; apparition après tuberculine, développement sur des cicatrices d'adénites tuberculeuses, relations entre le lupus érythémateux et les adénites, etc.).

F. conclut que dans la plupart des cas, les rapports entre le lupus érythémateux et la tuberculose sont établis.

Ch. Audry.

Sur un kyste corné particulier associé à la tuberculose cutanée (Eigenartige Horncystenbildung bei gleichzeitiger Hauttuberkulose), par Brutt. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXIX. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, p. 136.

Sur un fragment de peau tuberculeuse d'Arabe, on trouvait des grains de milium formé par des inclusions cornées, indépendantes de toute formation glandulaire.

Ch. Audry.

Le traitement cutané (tuberculinique) de Ponnendorf (Die Ponnendorfsche Kutanbehandlung), par Krochinsky. Analysé in *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 26a, p. 584.

Cette méthode très employée en Allemagne consiste à pratiquer des scarifications cutanées sur lesquelles on verse 3 à 5 gouttes de tuberculine ancienne. On recommence tous les 8 ou 10 jours ou toutes les semaines, ou tous les mois.

Ch. Audry.

Tuberculine in Dermatologie (Uber Tuberkulin in der Dermatologie), par Schœnfeld. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, t. I, p. 265.

Revue générale des travaux allemands, à consulter dans l'original.

Ch. Audry.

Zona.

Zona et paralysie radiculaire du membre supérieur, par Bocca. *Lyon Médical*, 10 janvier 1921, p. 25.

Femme âgée de 61 ans, qui après huit jours de douleurs dans l'épaule présenta une éruption de zona sur les premiers espaces intercostaux en avant et en arrière du thorax ainsi que sur le bord cubital

du membre supérieur, au dos du poignet et sur l'éminence thénar et hypothénar.

Quinze jours après, paralysie siégeant à la main dans le domaine du cubital et moins marquée dans le domaine du médian.

L'examen électrique montre des tracés de D. R. pour tous les muscles de la main dépendant du médian et du cubital.

Jean LACASSAGNE.

Recherches bactériologiques dans le zona (Cercetari bacteriologice in zona zoster:, par NICOLAU et BANCIU. *Spitalul* (Bucarest), 1920, p. 382.

L'examen du liquide céphalo-rachidien centrifugé permit à N. et B. de constater la présence, à côté de nombreux lymphocytes, de cocci soit isolés soit sous forme de diplocoques. Cultivés sur différents milieux, ces microbes employés comme antigène, donnent avec le liquide céphalo-rachidien des réactions de fixation nettement positives.

PELLIER.

NOUVELLES

Cours de Perfectionnement de Dermatologie et Maladies Vénériennes de l'Hôpital Saint-Louis

Cours de perfectionnement de *DERMATOLOGIE* et *MALADIES VÉNÉRIENNES* de l'hôpital Saint-Louis, sous la direction de M. le professeur Jeanselme avec la collaboration de M. le professeur Sébileau, et de MM. Hudelo, Milian, Ravaut, Lortat-Jacob, Louste, médecins de l'hôpital Saint-Louis; Lian. Darré, Tixier, de Jong, Sezary, médecins des hôpitaux; M. Gougerot, professeur agrégé, médecin des hôpitaux; MM. Coutela, ophtalmologiste des hôpitaux; Hautant, Lemaître, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux; Sabouraud, chef du laboratoire municipal de l'hôpital Saint-Louis, Touraine, P. Chevalier, Burnier, Marcel Bloch, Schulmann, chefs de clinique et de laboratoire à la Faculté; Pomaret, Giraudeau, chef des travaux chimiques et physiques; Marcel Sée, Bizard. Noiré, Civatte, Ferrand, chefs de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis; Barbé, médecin des asiles; Rubens-Duval, Flurin, Demonchy.

Deux séries de cours auront lieu chaque année en octobre, novembre, décembre et en avril, mai, juin. Le 2e lundi d'avril et de novembre.

Chaque série comprendra :

1° *Un cours complet de DERMATOLOGIE.*

2° *Un cours complet de VÉNÉRÉOLOGIE.*

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 150 francs.

Les cours commenceront le deuxième lundi d'octobre et le deuxième lundi d'avril de chaque année.

Un certificat sera attribué aux assistants à la fin du cours.

On s'inscrit au secrétariat de la faculté de médecine, rue de l'Ecole de Médecine (Guichet 3).

Pour tous renseignements s'adresser à M. Marcel Bloch, chef de laboratoire à la Faculté, hôpital Saint-Louis, 40 rue Bichat.

PROGRAMME DÉTAILLÉ DES COURS

DERMATOLOGIE

Lundi 24 avril 1922 : 1 h. 30, M. Jeanselme : Examen des malades; classification; lésions élémentaires. — 3 heures, M. Civatte : Histologie normale et pathologique de la peau.

Mardi 25 avril : 9 h. 30, M. Sabouraud : Teignes; favus. — 1. 30, M. Chevallier : Phtiriase; dermatoses parasitaires. — 3 heures, M Lortat-Jacob. : Dermatoses artificielles de causes externes.

Mercredi 26 avril : 1 h. 30, M. Milian : Gale. — 3 heures, M. Civatte : Histologie normale et pathologique de la peau.

Jeudi 27 avril : 1 h. 30, M. Noiré : Traitement et radiothérapie des teignes — 3 heures, M. Lortat-Jacob : Dermatose, artificielles de causes internes.

Vendredi 28 avril : 1 h. 30, M. Hudelo : Prurits; Prurigo aigus; Strophulus. — 3 heures, M Civatte : Histologie normale et pathologique de la peau.

Samedi 29 avril : 1 h. 30, M. Gougerot : Tuberculose cutanée. — 3 heures, M. Gougerot : Tuberculides ; érythème induré de Bazin ; sarcoïdes.

Lundi 1er mai : 1 h. 30, M. Hudelo : Prurigo chronique. — 3 heures, M. Ravaut : Les traitements internes en Dermatologie.

Mardi 2 mai : 9 h. 30, M. Sabouraud : Trichophyties. — 1 h. 30, M. Jeanselme : Lèpre. — 3 heures, M. Tourains : Lupus de Willan.

Mercredi 3 mai : 1 h. 30, M. Hudelo : Psoriasis. — 3 heures, M. Louste : Ichtyoses palmo-plantaires ; kératose pilaire.

Jeudi 4 mai : 1 h. 30, M. Gougerot : Tuberculides (suite) : Traitements généraux de la tuberculose. — 3 heures, M. Gougerot : Mycoses ; sporotrichoses.

Vendredi 5 mai : 1 h. 30, M. Giraudeau : Indications de la radiothérapie cutanée — 3 heures, M. Bizard : Finsenthérapie.

Samedi 6 mai : 1 h. 30, M. Touraine : Erythème polymorphe. — 3 heures, M. Lortat-Jacob : Lupus érythémateux ; pernio ; engelures.

Lundi 8 mai : 1 h 30, M. Burnier : Lichen plan. — 3 heures, M. Giraudeau : Technique de la radiothérapie cutanée

Mardi 9 mai : 9 h. 30, M. Sabouraud : Microsporie ; érythrasma. — 1 h. 30, M. Gougerot : Mycoses rares. — 3 heures : M. Gougerot : Epidermycoses ; eczéma marginé ; pytiriasis versicolor.

Mercredi 10 mai : 1 h. 30, M. Milian : Tumeurs de la peau ; nævi ; nævocarcinome ; description clinique. — 3 heures, M. Louste : Pellagre ; xanthème ; Xanthélasma.

Jeudi 11 mai : 1 h. 30, M. Jeanselme : Lèpre. — 3 heures, M. Marcel Block : Ulcères de jambe ; éléphantiasis

Vendredi 12 mai : 1 h. 30, M. Burnier : Sclérodermie ; maladies de Raynaud ; chéloïdes. — 3 heures, M. Pomaret : Pharmacologie.

Samedi 13 mai : 1 h. 30, M. Touraine : Cautérisations ; scarifications. — 3 heures, M. Chevallier : Eczéma.

Lundi 15 mai : 1 h. 30, M. Hudelo : Dermatite de Durhing. — 3 heures, M. Louste : Mycosis fongoïde.

Mardi 16 mai : 9 h. 30, M. Sabouraud : Etats séborrhéiques ; pityriasis sec et stéatoïde. — 1 h. 30, M. Chevallier : Eczéma formes, cliniques. — 3 heures, M. Lortat-Jacob : Cryothérapie des dermatoses.

Mercredi 17 mai : 1 h 30, M Hudelo : Pemphigus — 3 heures, M. Burnier : Eczéma, traitement.

Jeudi 18 mai : 1 h. 30, M. Jeanselme : Bouton d'Orient ; ulcère des pays chauds. — 3 heures, M. Marcel Bloch : Morve ; charbon.

Vendredi 19 mai : 1 h. 30, M. Hudelo . Pityriasis rubra pilaire. — 3 heures, M. Burnier : Herpès.

Samedi 20 mai : 1 h. 30, M. Touraine : Urticaire ; urticaire pigmentaire. — 3 heures, M. Chevallier : Maladies des poils et glandes cutanées ; hypertrichoses ; dyshidroses : bromidroses.

Lundi 22 mai : 1 h. 30, M. Milian : Tumeurs de la peau ; dyskératoses ; maladies de Paget ; Molluscum ; Contagiosum ; Psorospermose folliculaire — 3 heures, M. Giraudeau : Haute fréquence ; rayons ultra-violets.

Mardi 23 mai : 9 h 30, M. Sabouraud : Séborrhée ; eczématides ; pityriasis rosé. — 1 h. 30, M. Jeanselme : Pian ; frambœsia, leishmaniose tropica ; tokelan ; mycétome ; érythèmes scarlatiniformes. — 3 heures, M. Touraine : Dermatites exfoliantes.

Mercredi 24 mai : 1 h. 30, M. Giraudeau : Neige carbonique ; électrolyse ; ionisation. — 3 heures, M. Marcel Bloch : Maladie de Recklinghausen.

Jeudi 25 mai : 9 h. 30, M. Sabouraud : Pelade. — 1 h. 30, M. Chevallier : Purpura. — 3 heures, M. Ferrand : Tumeur de la peau ; histologie.

Vendredi 26 mai : 1 h. 30, M. Burnier : Simulation en dermo-vénéréologie. — 3 heures, M. Pomaret : Pharmacologie.

Samedi 27 mai : 1 h. 30, M. Jeanselme : Granulome; pian bois; blastomycoses et mycoses exotiques; achromie parasitaire. — 3 heures, M. Ferrand : Tumeurs de la peau : histologie.

Lundi 29 mai : 1 h. 30 M. Rubens-Duval : Radium. — 3 heures, M. Sézary : Vitiligo; Dyschromie; Mélanodermie diffuses.

Mardi 30 mai : 9 h. 30, M. Sabouraud : Cocci de la peau; staphylocoque; streptocoque; impétigo : ecthyma; intertrigo; pyodermite; botryomicome. — 1 h. 30, M. Chevallier : Acné; folliculites; sycosis microbiens; couperose. — 3 heures, M. Noiré : Vaccinothérapie.

Mercredi 31 mai : 1 h. 30, M. Burnier : Zona. — 3 heures, Flurin : Cure hydrominérale.

VÉNÉRÉOLOGIE

Jeudi 1er juin : 1 h. 30, M. Jeanselme : Syphilis; historique; évolution clinique. — 3 heures, M. Sézary : Le tréponème.

Vendredi 2 juin : 1 h. 30, M. Milian : Chancre syphilitique. — 3 heures, M. Pomaret : Chimiothérapie de la syphilis

Samedi 3 juin : 1 h. 30, M. Chevallier : Diagnostic des ulcérations de la verge. — 3 heures, M. Marcel Bloch : Recherche du tréponème.

Mardi 6 juin : 1 h. 30, M. Marcel Bloch : Syphilis expérimentale. — 3 heures, M. Pomaret : Chimiothérapie de la syphilis.

Mercredi 7 juin : 1 h. 30, M. Hudelo : Eruption cutanée de la période secondaire — 3 heures, M. Milian : Chancres extra-génitaux.

Jeudi 8 juin : 1 h. 30 : M. Hudelo : Plaques muqueuses. — 3 heures, M. Marcel Bloch : Ponction lombaire.

Vendredi 9 juin : 1 h. 30, M. Hudelo : Syphilides papuleuses. — 3 heures, M. Marcel Sée : Balanites : végétations.

Samedi 10 juin : 1 h. 30, M. Chevallier : Méningites précoces. — 3 heures, M. Touraine : Sérologie de la syphilis.

Lundi 12 juin, 1 h. 30, M. Milian : Traitement du chancre. — 3 heures, M. Louste : Syphilis hépatique; ictère.

Mardi 13 juin : 1 h. 30, M. Marcel Bloch : Réaction de Wassermann. — 3 heures, M. Gougerot : Conduite à tenir et surveillance du malade en période de syphilis secondaire.

Mercredi 14 juin : 1 h. 30, M. Hudelo : Syphilis secondaire maligne; Evolution des éruptions secondaires suivant le traitement. — 3 heures, M. Milian : Chancre mou.

Jeudi 15 juin : 1 h. 30, M. Chevallier : Mercure et iodure. — 3 heures, M. Touraine : Syphilides secondaires; manifestations générales et viscérales.

Vendredi 16 juin : 1 h. 30, M Hudelo : Syphilides pigmentaires; alopécies; onyxies. — 3 heures, M. Burnier : Syphilis tertiaire.

Samedi 17 juin : 1 h. 30, M. Coutela : Complications oculaires. — 3 heures, M. Ravaut : Période préclinique de la syphilis nerveuse.

Lundi 19 juin : 1 h. 30, M. Burnier : Syphilis tertiaire. — 3 heures, M. Civatte : Histologie générale de la syphilis.

Mardi 20 juin : 1 h. 30, M. Coutela : Complications oculaires. — 3 heures, M. Lortat-Jacob : Syphilis cérébrale.

Mercredi 21 juin : 1 h. 30, M. Milian : Leucoplasie. — 3 heures, M. Burnier : Syphilis tertiaire, muqueuse; phagédénisme.

Jeudi 22 juin : 1 h. 30, M. Gougerot : Syphilis tertiaire latente; syphilis et cancer. — 3 heures, M. Lortat-Jacob : Syphilis médullaire.

Vendredi 23 juin : 1 h. 30, M. Lian : Cœur et vaisseaux. — 3 heures, M. Louste : Syphilis du tube digestif.

Samedi 24 juin : 1 h. 30, M. Marcel Bloch : Paralysie générale. — 3 heures, M. Lian : Cœur et vaisseaux.

Lundi 26 juin : 1 h. 30, M. Milian : Diagnostics des ulcères de la langue. — 3 heures, M. Lemaître : Complications; nez; larynx.

Mardi 27 juin : 1 h. 30, M. Hautant : Complications ; oreilles. — 3 heures, M. Lortat-Jacob : Tabès.

Mercredi 28 juin : 1 h. 30, M. Burnier : Syphilis de la femme : utérus, ovaires, seins. — 3 heures, M. Louste : Syphilis ostéo-articulaire.

Jeudi 29 juin : 1 h. 30 : M. Gougerot : Prophylaxie. — 3 heures, M. Gougerot : Syphilis et mariage. Déontologie.

Vendredi 30 juin : 1 h. 30, M. Schulmann : Glandes endocrines. — 3 heures, M. Louste : Syphilis rénale, testiculaire.

Samedi 1er juillet : 1 h. 30, M. Tixier : Syphilis héréditaire précoce. — 3 heures, M. Touraine : Les arsénobenzols.

Lundi 3 juillet : 1 h. 30, M. Milian : Accident des arsénobenzols. — 3 heures, M. Louste : Syphilis et grossesse ; lois d'hérédité.

Mardi 4 juillet : 1 h. 30, M. Jeanselme : Conduite générale du traitement. — 3 heures, M. Darré : Syphilis héréditaire tardive.

Mercredi 5 juillet : 1 h. 30, M. Milian : Accidents des arsénobenzols. — 3 heures, M. Marcel Sée : Blennorrhagie.

Jeudi 6 juillet : 1 h. 30, M. Demonchy : Petite chirurgie urinaire. — 3 heures, M. Jong : Appareil respiratoire médiastin.

Vendredi 7 juillet : 1 h. 30 : M. Demonchy : Petite chirurgie urinaire. — 3 heures, M. Barbé : Troubles mentaux syphilitiques.

Samedi 8 juillet : 1 h. 30 : M. Sébileau : Chirurgie réparatrice. — 3 heures, M. Demonchy : Petite chirurgie urinaire.

Lundi 10 juillet : 1 h 30 : M. Milian : Accidents des arsénobenzols. — 3 heures, M. Sébileau : Chirurgie réparatrice.

Mardi 11 juillet : 1 h. 30. M. X. . : Cure hydrominérale.

NÉCROLOGIE

Emile BAUDOT. — Le Dr Emile BAUDOT est mort le 15 janvier dernier. Il était certainement un des derniers survivants de la pléiade de médecins qui avaient entendu l'enseignement oral de Bazin ; sans contestation, il était le dernier survivant des internes du grand dermatologiste dont il avait été l'ami et le disciple favori, il a transmis à de nombreuses générations médicales la tradition du maître : lorsque Besnier prit possession d'un service à l'Hôpital Saint-Louis, il pria BAUDOT de venir pendant plusieurs mois l'initier aux diagnostics qu'aurait posés Bazin dans les cas typiques ou litigieux de dermatose. Il y a peu d'années encore, plusieurs d'entre nous voyaient ce grand vieillard que les années n'avaient pas courbé, toujours affable et bienveillant, suivre de temps à autre leur service, et, pour leur plus grand profit, leur indiquer discrètement les diagnostics que Bazin aurait donnés dans tel ou tel cas au sujet duquel les doctrines se sont modifiées.

Né le 20 octobre 1834 à Mouy (Oise), Emile-Louis BAUDOT avait été reçu interne, le 4e de sa promotion, en 1857. Après une année passée en cette qualité dans le service de Bazin, il avait consacré sa thèse de doctorat (1862) à l'exposé et à la critique *des doctrines médicales professées par les médecins de l'hôpital Saint-Louis en 1861* : il y soutenait avec ardeur et talent les idées de son illustre maître. La même année, il rédigeait et publiait le premier volume des *Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau*, une des œuvres les plus lumineuses et les plus remarquables de Bazin.

Emile BAUDOT était, parmi les médecins de sa génération, un de ceux qui paraissaient le plus désignés pour devenir médecins des hôpitaux et occuper plus tard une place de médecin à l'Hôpital Saint-Louis : dès son 2e concours, il avait été classé second ; des circonstances qui firent quelque bruit empêchèrent sa nomination au concours de l'agrégation où il avait présenté une thèse sur les voies d'introduction des médicaments (1866) ; il abandonna la voie des concours. Il publia cependant quelques travaux sur la dermatologie, notamment un *Traité des affections de la peau* (1869) et un mémoire sur *les doctrines professées sur les affections de la peau depuis Plenck et Willan jusqu'à nos jours* (1870).

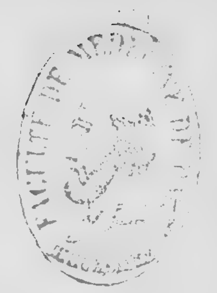
BAUDOT, attaché pendant de longues années au service médical de la Compagnie des Chemins de fer de l'Ouest, y rendit de grandes services, il y occupait le poste important de médecin-chef.

G. THIBIERGE.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX



DE L'INTERTRIGO MYCOSIQUE

FORME NOUVELLE D'ÉPIDERMOPHYTIE DUE A UNE LEVURE (1)

Par MM. DUBREUILH et P. JOULIA

(Avec deux figures dans le texte)

Le domaine des épidermomycoses est beaucoup plus étendu qu'on le croyait il y a quelques années, et bien des éruptions qualifiées de dermite ou d'eczéma sont probablement dues à des champignons filamenteux. Il y a déjà dix ans que M. Petges a attiré notre attention sur des cas d'eczéma d'apparence banale qui à l'examen microscopique montraient des filaments et des spores, et qui, après avoir résisté aux traitements ordinaires et anodins de l'eczéma guérissaient par l'emploi des médicaments connus par leur action sur les trichophytons.

C'est à cette catégorie de faits qu'appartient le type morbide que nous désignons sous le nom d'*intertrigo mycosique*. Il est généralement confondu avec les intertrigos dus simplement à la macération et au frottement des parties en contact. Ceux-ci semblent d'ailleurs être assez rares quand on a éliminé les lichens simples ou nevrodermites, les psoriasis des plis, l'érythrasma et les épidermophyties inguinales du type de l'eczéma marginé de Hebra causées par l'Epidermophyton inguinale de Sabouraud.

Il se distingue très nettement par son aspect clinique et par les caractères du parasite causal qui n'est pas un trichophyton mais plutôt une levure.

Il n'est pas rare, nous en avons recueilli une vingtaine d'observations dans ces dernières années et nous en avons vu bien d'autres soit avant, soit depuis, mais leur nature n'a été que soupçonnée parce que les poudres ou pommades précédemment employées avaient rendu l'examen microscopique impossible.

La physionomie clinique de cette affection est assez constante et caractéristique.

(1) Les préparations et les cultures faisant l'objet de ces recherches ont été présentées en mai 1921 à la Société française de Dermatologie.

Le pli génito-crural qui en est le siège le plus habituel présente une plaque rouge foncé qui s'étend à la face interne de la cuisse sur une hauteur de 4 ou 5 centimètres. Cette plaque est d'un rouge foncé quelquefois violacé ou lie de vin, parfaitement homogène sur toute son étendue. La surface est unie, lisse, comme vernie et couverte d'un épiderme très mince, sans desquamation et même souvent un peu humide. Quelquefois le fond du pli présente un peu d'enduit blanc pultacé formé souvent en grande partie par les poudres précédemment employées. Il n'y a ni relief ni épaississement, ni induration de la peau. Le contour est irrégulier, déchiqueté, géographique, marqué par une fine collerette desquamative qui ne dépasse jamais 1 millimètre de large et ne l'atteint souvent pas. C'est une bandelette flottante par un de ses bords, adhérente par l'autre, très mince, molle, blanche, humide et paraissant macérée. Au delà de cette collerette, l'on trouve tout de suite la peau saine sans aucune trace d'inflammation ou de rougeur. Cependant, si l'on arrache la bandelette décollée, l'on constate que l'épiderme se laisse arracher bien au delà de la limite apparente de la lésion.

Dans le voisinage de cette plaque principale sont de nombreuses lésions disséminées de la grandeur d'une tête d'épingle à une lentille qui par leur confluence forment la plaque et lui donnent le contour irrégulier et géographique dont nous avons parlé. Ces éléments sont ronds, formés d'une aire desquamée rouge violacé semblant parfois légèrement bombée, entourée de la fine collerette desquamative que nous avons décrite. Ces petits îlots paraissent débuter le plus souvent par un point de desquamation sèche comme une vésicule vide; quelquefois cependant il paraît y avoir une vésicule ou une pustule qui se déssèche aussitôt. Il n'y a jamais rien qui ressemble à la bordure vésiculeuse ou croûtelleuse des trichophyties ordinaires. Ces lésions lenticulaires paraissent être l'élément primitif de l'affection qui peut s'arrêter à ce stade si le malade est traité assez tôt avant que les éléments n'aient conflué (obs. IX).

L'intertrigo mycosique s'accompagne d'un prurit violent s'exaspérant le soir, par la marche ou par la chaleur et qui est d'autant plus fort que la poussée éruptive est plus intense.

Le pli génito-crural, dans les deux sexes, est presque toujours atteint de l'un ou des deux côtés mais la maladie n'y est pas toujours cantonnée. Elle peut s'étendre sur le scrotum mais sans y

présenter de caractères bien nets. Certaines éruptions eczématoïdes du gland et du reflet du prépuce, coïncidant avec l'intertrigo mycosique, pourraient bien être dues à la même cause bien qu'on ne puisse en fournir la preuve car il est impossible d'en obtenir le moindre lambeau d'épiderme.

Du pli génito-crural l'éruption s'étend très souvent par le périnée au pourtour de l'anus, en se prolongeant dans la rainure interfessière. Elle y présente à peu près les mêmes caractères. Chez la femme, toute la vulve peut être envahie mais les caractères y sont moins nets que sur la cuisse.

Intertrigo mycosique des plis inguinaux.

Obs. I. — Ed. Pl..., 45 ans, fabricant de barriques, est un homme robuste et bien portant qui se présente le 15 juillet 1914 pour une éruption qui a débuté depuis 1 mois 1/2 dans le pli génito-crural droit. L'éruption s'est graduellement étendue sur la face interne de la cuisse droite, puis à gauche prédominant dans le pli et sur la cuisse, s'étendant peu sur le scrotum. Elle est beaucoup plus accusée à droite qu'à gauche.

Sur la face interne de la cuisse droite se trouve un placard rouge, qui partant du pli occupe un espace grand comme la paume de la main et se termine par un contour irrégulier, déchiqueté, géographique, entouré d'un archipel d'îlots disséminés.

La surface de la plaque est d'un rouge foncé, uniforme, lisse, de niveau avec les parties voisines, sans épaississement ni infiltration ; elle est couverte généralement d'un épiderme mince et luisant, sec dans les parties libres, un peu humide dans le pli. Il est des jours où toute la surface devient humide et douloureuse. Il n'y a pas de desquamation.

Le contour quoique très irrégulièrement déchiqueté est nettement tracé et marqué par une mince collerette blanche d'épiderme soulevé. Cette collerette a tout au plus un demi-millimètre de large, elle est formée d'une couche cornée très mince et souple ; quand on la saisit avec une pince on arrache comme un lambeau très mince non seulement la partie flottante mais encore un peu de l'épiderme voisin. Ce contour, comme tracé à l'aiguille, ne fait aucun relief, aucun bourrelet et délimite très nettement les parties saines de la plaque rouge.

Au voisinage se trouvent une foule d'îlots de la grandeur d'un grain de mil à une lentille, se confondant avec la plaque principale à laquelle ils donnent un contour lobé, contigus ou isolés. Ces îlots offrent le même aspect que la plaque principale : surface rouge vif et fine collerette marginale.

Quelques îlots généralement très petits et éloignés de plusieurs centimètres sont constitués par une vésicule miliaire plate à contenu clair reposant sur une tache rouge légèrement saillante.

L'examen microscopique des lambeaux d'épiderme montre un

parasite végétal très abondant formé de filaments très fins ramifiés, tortueux, rarement segmentés et jamais en chapelet, et d'amas considérables de spores. Ces spores forment de grands amas irréguliers beaucoup plus abondants que les filaments et beaucoup plus visibles. Elles sont irrégulières, petites, rondes ou ovoïdes. Les amas de spores sont toujours associés aux filaments qu'ils entourent. Ils leur forment même parfois une véritable gaine. Il arrive assez souvent qu'un filament se termine par une série de 3 ou 4 spores, ou bien que des spores ovoïdes ou piriformes soient insérées sur un filament. Ces spores sessiles sont généralement très espacées, irrégulièrement disséminées, rares et ne forment jamais de grappe définie.

Traitement : pommade avec axonge 30, acide salicylique 0,50, acide benzoïque 2 gr., résorcine 1,50.

22 juillet 1914. — Amélioration considérable. Les papules sont affaissées, laissant des taches rouges luisantes non saillantes ni indurées, desquamant faiblement.

Intertrigo mycosique des plis génito-cruraux.

Obs. II. — M. G..., 40 ans, rentier, s'est présenté le 15 janvier 1913 avec une éruption intertrigineuse des plis génito-cruraux datant de 2 mois. La face interne des cuisses dans la partie la plus voisine des plis est couverte de papules rouges et suintantes. Le scrotum dans son entier est très rouge, mais la peau est molle et souple. Cette éruption est très douloureuse et le gêne pour marcher. Je fais mettre une pommade à l'oxyde de zinc et au thigénol avec des lavages à l'eau blanche.

22 janvier.— Le scrotum va mieux, mais son érythème diffus était peut-être dû à des applications médicamenteuses antérieures. Sur les cuisses l'éruption s'est plutôt aggravée ; elle forme à la face interne de chaque cuisse, dans la partie contiguë au pli, une plaque de 5 centimètres de large environ, rouge foncé, un peu saillante, à surface lisse et suintante, desquamée. Le contour est irrégulier, déchiqueté, la plaque étant formée de la confluence d'éléments papuleux de quelques millimètres de large. Sur la limite on voit une collerette étroite, irrégulière, formée par la desquamation progressive de la couche cornée qui est blanche, mince et molle. Cette collerette ne dépasse guère jamais 1 millimètre de large, mais quand on l'arrache, on amène un lambeau plus grand que le décollement apparent.

Au delà de cette plaque se trouvent disséminées quelques papules rouges du volume d'un grain de mil ou de chènevis dont le sommet desquamé est entouré d'une étroite collerette blanche. Les plus petites de ces papules ne sont pas encore desquamées et paraissent surmontées d'une pustule blanche, mais il s'agit simplement d'un décollement de l'épiderme.

L'examen microscopique dans la potasse fait trouver çà et là des parasites disposés en foyers. On voit surtout des amas compacts de spores et de rares filaments.

Les filaments sont peu nombreux, de faible longueur, très tortueux, à double contour et ne paraissent jamais segmentés.

Les spores sont de forme un peu irrégulière, rondes, ovoïdes ou polygonales ; leur diamètre est inégal mais généralement supérieur à celui des filaments. Elles ont un double contour très net. Elles sont agglomérées en amas montrant sur la coupe optique 10, 20, 30 éléments assez serrés mais irrégulièrement disposés. Ces amas sont accolés aux filaments ou les enveloppent soit sur leur trajet, soit à leur extrémité, mais on ne voit pas comment les filaments donnent naissance aux spores.

Ensemencement dans la gélose glycosée de squames préalablement passées à l'alcool.

4 février 1913. — La culture n'a pas poussé ou du moins il n'a poussé qu'une bactérie non filamenteuse.

Le malade est guéri avec une légère dermite chrysarobinique.

Intertrigo mycosique des régions génito-crurale et anale.

Obs. III. — Pl... René, 42 ans, tonnelier, se plaint d'avoir depuis plusieurs années des poussées de prurit anal qui durent deux à trois semaines et cèdent à la suite de lavages répétés et d'applications de pommades.

Il y a cinq mois, il présente une poussée plus intense que les précédentes et qui ne rétrocède pas à la suite du traitement habituel. Au contraire, le prurit devient plus intense, rendu plus pénible encore par la chaleur. En particulier le contact de l'eau, chaude ou froide, détermine une sensation de cuisson.

Il y a deux mois, l'affection, alors localisée au pourtour de l'anus, s'étend au périnée, au scrotum, à la racine des cuisses, à la face dorsale de la verge. Le malade s'aperçoit que les démangeaisons s'accompagnent de rougeur de la peau.

Au moment de l'examen, le 17 septembre 1920, on remarque un vaste placard rouge foncé, lie de vin, occupant d'une manière à peu près symétrique la face interne de la racine des cuisses, sur la surface d'une paume de main. De là le placard s'étend sur le scrotum surtout atteint du côté gauche, la face dorsale de la verge en presque totalité, occupe tout le périnée, la marge de l'anus circonscrivant l'orifice anal et le sillon interfessier. Les limites en sont nettes, bien arrêtées, de forme cependant irrégulière, festonnée, géographique. A la périphérie du placard se trouvent une multitude de petits éléments lenticulaires, ronds, de la même teinte que le placard principal.

Tous ces éléments ont le même caractère ; ils sont de niveau avec la peau normale, offrent sur toute leur surface une teinte uniforme ; enfin ils sont extrêmement suintants, humides et dégagent une odeur fétide. Dans les plis on trouve un amas d'épiderme mou et macéré. A la limite des lésions, il se produit une desquamation en collerette plus ou moins nette. L'épiderme, très mince et macéré, se soulève et se laisse arracher à la pince facilement et bien au delà de la limite apparente de la lésion.

L'examen des squames dissociées dans la potasse, montre la présence de filaments avec grappes de spores nombreuses.

Traitement prescrit : bains de siège à l'eau d'amidon. Lavages avec une solution de sulfate de cuivre et de zinc très faible. Poudrages au talc salicylé.

21 septembre. — Grande amélioration. Le suintement a à peu près cessé. Le placard est moins rouge, le prurit moins vif et la cuisson a disparu.

L'examen des squames montre encore la présence de très rares filaments avec grappes.

25 septembre. — L'affection est restée stationnaire.

Traitement prescrit : Pommade acide benzoique et acide salicylique à 1 pour 25.

9 octobre. — L'éruption a presque entièrement disparu. Plus de suintement.

20 octobre. — La guérison paraît complète.

Cultures. — Colonies crémeuses, spores et filaments typiques.

Intertrigo mycosique des plis inguinaux, du périnée, de la marge de l'anus et du pli interfessier.

Obs. IV. — D... Jean, âgé de 73 ans, se plaint depuis deux ans d'avoir aux deux plis inguinaux un peu de rougeur avec suintement ainsi qu'un prurit modéré de cette même région.

L'affection a présenté, il y a un mois, une poussée aiguë : les lésions se sont subitement accrues, ont envahi progressivement les bourses et le périnée, la marge de l'anus, le sillon interfessier, en même temps que les démangeaisons devenaient très vives et s'accompagnaient d'une sensation très pénible de cuisson ou de brûlure.

Au moment de l'examen, le 15 juin 1920, toute la région ano génitale, et en particulier le fond des plis, est occupée par un vaste placard de teinte uniformément rose lilas. L'aire est desquamée, un peu luisante, humide, douce au toucher, sans relief, non infiltrée. La limite a un contour un peu irrégulier mais formée par une bordure nette d'épiderme blanc macéré, formant une fine collerette. A la pince, on arrache un lambeau qui se détache avec facilité bien au delà de la limite apparente du placard.

Essaimées au pourtour de la nappe et particulièrement abondantes à la racine des cuisses, sont un certain nombre de petits îlots rouges, isolés ou parfois confluents, séparés par de minces bandes de peau saine et qui présentent tous les caractères du placard décrit, même aspect du fond, même bordure en collerette.

L'examen des squames a montré la présence de filaments avec grappes de spores typiques.

Cultures positives. — Colonies crémeuses. Nombreuses cellules du type levure. Présence de filaments assez longs, se divisant par dichotomie sans cloisons intercalaires avec des spores latérales.

Dans deux cas de vulvite diabétique intense, notre attention ayant été attirée par l'aspect particulier des éléments éruptifs

égrénés à la périphérie, nous avons cherché et trouvé en abondance le parasite que nous décrirons tout à l'heure, et le traitement par la pommade à l'acide benzoïque a donné des résultats rapides. L'intertrigo mycosique est-il venu compliquer la vulvite diabétique, favorisé par la congestion et l'humidité, ou bien peut-on penser que son rôle est plus important ? Nous ne sommes pas en mesure d'affirmer que la vulvite diabétique en général, encore moins la balanite de même origine, sont des formes d'intertrigo mycosique et causées par le même champignon dont le sucre favoriserait la végétation, mais nous nous proposons à l'occasion de poursuivre nos recherches dans ce sens.

Vulvite diabétique et intertrigo mycosique.

Obs. V. — Je suis appelé chez Mme S..., âgée de 70 ans, en juin 1915, pour un prurit vulvaire. L'examen montre l'aspect classique de la vulvite diabétique en poussée aiguë. Toute la vulve d'un rouge foncé, les grandes lèvres tuméfiées, toute la surface érodée et suppurante. La rougeur et les érosions s'étendent sur toute la surface extérieure des grandes lèvres et aussi sur la muqueuse jusqu'à l'entrée du vagin. La vulve est douloureuse, avec un prurit violent, pas de douleur notable en urinant, mais la malade peut à peine s'asseoir.

Examen des urines : 1.500 centimètres cubes, 7,4 de sucre par litre, pas d'augmentation de l'urée. Etat général bon.

Lavages : eau blanche et coaltar saponiné alternés. Pommade crème de lanoline. Régime.

Une semaine après : L'amélioration subjective est médiocre ; le prurit et la douleur ont à peine diminué. Amélioration objective certaine. Le gonflement persiste ; la rougeur a un peu diminué, la suppuration a cessé. La vulve est encore rouge et excoriée mais la surface suinte à peine. On remarque que la nappe excoriée est formée par la confluence de petites excoriations lenticulaires et miliaires qu'on voit s'égrener sur la peau du voisinage. Ces excoriations isolées sont rondes de 2 à 5 millimètres de diamètre d'un rouge foncé, peu ou pas saillantes, entourées d'une mince collerette blanche d'épiderme décollé et macéré. En saisissant cette collerette avec une pince ou en raclant avec une curette, on enlève des lambeaux d'épiderme mou, macéré, presque en bouillie, blanc. On peut aussi en enlever sur le bord serpigineux, en archipel, de la grande nappe excoriée. Cet aspect est celui de l'intertrigo mycosique.

Examen microscopique. — On trouve des filaments parasitaires fins, très tortueux, ramifiés assez longs, peu nombreux, et dans leur voisinage ou accolés aux dits filaments, des amas de spores rondes ou ovales formant des groupes de 5 à 6 ou des amas considérables. Les spores comme les filaments sont très nets quand la préparation est bien faite, c'est-à-dire après quelques heures. C'est l'aspect habituel du parasite de l'intertrigo mycosique.

Traitement : lavages au coaltar saponiné, pommade avec axonge 30, acide benzoïque 1, acide salicylique 2.

17 juin 1915. — L'inflammation a beaucoup diminué, mais le prurit persiste. La pommade est assez douloureuse. Traitement : Pommade benzoïque la nuit et pommade à l'ichtyol le jour. L'œdème et le suintement ont disparu. La rougeur a diminué mais sur les limites il y a encore une desquamation mince et molle autour de la plaque et des îlots.

24 juin 1915. — Vulvite totalement guérie. Il survient encore parfois un peu de démangeaisons.

Vulvite diabétique et intertrigo mycosique.

Obs. VI. — Mme P..., âgée de 60 ans se présente à la consultation le 16 octobre 1920 pour une vulvite datant de deux mois et s'accompagnant de prurit intense et de cuisson. Elle est diabétique et depuis 2 ans suit plus ou moins bien un régime qui lui a été prescrit.

Au moment de l'examen : la malade grasse, asthénique, présente, les caractères classiques du diabète sucré. Urines : 49 gr. 30 de glucose et 4 gr. 50 d'albumine par litre.

Localement toute la vulve est rose lilas, gonflée, œdematiée, suintante. L'affection s'étend aussi aux plis inguinaux et génito-cruraux qui sont le siège d'un intertrigo rouge vif, suintant abondamment. Au fond des plis, l'épiderme est macéré, très humide, excorié et fissuré par endroits.

La lésion s'étend de là au périnée, à la marge de l'anus et au sillon interfessier. Partout le placard offre le même aspect.

La surface, très suintante, est rouge, excoriée en coup d'ongle, à limites imprécises et sans relief. Dans le voisinage du placard se trouvent de nombreux îlots rouges, circulaires, de la dimension d'une lentille, sans relief et cerclés par une mince collerette d'épiderme desquamé.

Le prurit est très vif, avec sensation de cuisson accusée surtout le soir.

Traitement : axonge 50, acide salicylique et acide benzoïque 1 gramme.

Examen des squames : Nombreux filaments mycéliens avec spores bourgeonnantes isolées ou groupées par grappe. Quelques spores isolées ou groupées sont détachées des filaments.

Culture infectée.

L'intertrigo mycosique peut se localiser dans les plis sousmammaires chez des femmes à seins volumineux. Il s'étend sur les deux surfaces en contact, formant deux plaques semi-lunaires et présentant les caractères les plus typiques.

Intertrigo mycosique récidivant des plis sous-mammaires.

Obs. VII. — Mme de F..., âgée de 75 ans est une femme grande, corpulente, arthritique, faisant beaucoup de sable urinaire, mais du reste bien portante.

Elle vient me consulter le 2 décembre 1909 pour un intertrigo sous-mammaire qui datait du mois d'août; on trouvait dans le pli sous-mammaire des deux côtés, une surface rouge violacé, un peu humide avec des contours irréguliers. Je fis faire des lavages d'eau blanche et des applications d'une pommade au tanin et au thigénol. Un mois après les lésions n'ayant pas changé d'aspect, je fis faire des lavages avec une solution de sulfate de cuivre et de zinc et mettre une pommade de Thigénol et extrait de Saturne. La guérison ne survint qu'après fort longtemps.

En février 1911 survient une récidive ou plutôt une rechute car la guérison n'a jamais été complète et l'on trouve sous les deux seins une éruption formée d'îlots lenticulaires confluents, rouges, excoriés, avec une collerette d'épiderme décollé et macéré. Par l'examen microscopique on trouve des filaments tortueux et des amas de spores qui paraissent parfois former de véritables fructifications en grappes. L'éruption est violemment prurigineuse.

Traitement : Pommade : axonge 30, iode 0,10, chrysarobine 0,10; puis au bout d'un mois, pommade d'ichtyol et chrysarobine.

A la fin de mars l'éruption persiste encore toujours aussi prurigineuse : l'examen microscopique montre toujours des filaments et des spores.

La guérison n'est obtenue qu'en mai.

6 mars 1914. — Mme de F... a une rechute depuis deux mois. Les deux plis sous-mammaires sont occupés par une éruption qui forme une nappe rouge foncé, uniforme, un peu humide; l'épiderme desquamé laisse à nu un derme très rouge. La plaque rouge a un contour très irrégulièrement déchiqueté et entouré de petits îlots lenticulaires rouges dont la confluence forme la plaque principale. Ces ilots rouges, et la grande plaque aussi, sont d'un rouge foncé, couverts par un épiderme très mince, un peu humide, sans induration mais avec un très léger relief. Sur le pourtour de cette plaque lenticulaire on trouve une fine collerette d'épiderme desquamé, cet épiderme est très mince, macéré, mou, humide. Quand on gratte, on parvient à enlever de petits lambeaux d'épiderme blanc, mince et souple. Cette collerette ne frappe pas la vue et il faut la rechercher et les lambeaux qu'on enlève sont très exigus. On la retrouve çà et là sur tout le pourtour de la grande plaque et des îlots détachés qui l'entourent.

Traitement : pommade axonge 30, acide salicylique 1, résorcine 2, acide benzoïque 3.

Examen microscopique : Filaments tortueux assez fins, ramifiés, rarement segmentés, enchevêtrés et amas de spores un peu inégales généralement ovoïdes ou piriformes. Les amas de spores sont annexés aux filaments. Souvent on voit un filament se perdre dans un amas

de spores. Souvent un filament est accompagné d'un ou des deux côtés par une traînée de spores formant un ou plusieurs rangs et appliqués contre le filament. Dans le cas où les spores sont clairsemées on peut voir très nettement une spore piriforme insérée sur le filament par sa petite extrémité. Ce sont donc des grappes simples.

12 mars 1914. — Amélioration considérable. La peau n'est plus rouge mais rose, elle est sèche et épidermisée. Dans les quelques squames qu'on peut enlever, il n'y a pas de filaments. Le prurit et la douleur ont disparu.

Enfin dans un cas, chez un nourisson de 1 mois nous avons vu l'intertrigo mycosique se généraliser et donner naissance à un érythème couvrant la moitié inférieure du tronc et les membres inférieurs dans leur totalité.

Intertrigo mycosique presque généralisé chez un nourrisson.

Obs. VIII. — 15 novembre 1920. Van-Hoan, Jacqueline, de père annamite et de mère française, âgée de un mois, est un bébé de constitution normale, nourri au sein maternel, qui, depuis un mois environ présente un érythème desquamatif ayant débuté au niveau des plis inguinaux et des fesses et s'est étendu depuis d'une manière progressive.

Actuellement, on remarque un vaste placard qui occupe toute la région vulvaire, le périnée, les fesses, se prolonge en haut sur la partie inférieure de l'abdomen jusqu'au voisinage de l'ombilic ; en arrière un peu au-dessus de la région sacrée. Vers le bas, il s'étend à la face interne des cuisses et des jambes jusqu'aux malléoles débordant largement sur la face antérieure, au niveau des cuisses.

La surface de cette vaste nappe est desquamée, uniformément rouge vif, humide, légèrement suintante et d'aspect vernissé. La bordure est assez nette, mais de contours irréguliers, déchiquetés, géographiques, limitée par un épiderme blanc, macéré, assez fin, légèrement décollé. A la pince, on arrache facilement des lambeaux bien au delà de la limite apparente de la lésion.

Autour du placard et en particulier au-dessus de l'ombilic, sur la région lombaire et aux talons, se trouvent des petits îlots desquamatifs, ayant parfois les dimensions d'une tête d'épingle noire, confluents entre eux ou avec le placard principal, dont ces éléments présentent tous les caractères : le centre des îlots a la même teinte rouge vif et la bordure est formée par une collerette d'épiderme blanc et mou, assez décollé. Il n'existe aucune rougeur inflammatoire entourant ces éléments qui sont séparés les uns des autres par des bandes de peau saine. Il n'y a pas de bourrelet périphérique, ni infiltration, ni vésicules.

L'affection dans son ensemble sécrète peu ; le linge n'adhère pas et n'est pas taché, ni empesé. La petite malade ne paraît pas gênée par l'éruption ; elle tette aussi bien qu'auparavant et dort parfaitement.

Depuis 4 à 5 jours seulement, elle présente un peu de diarrhée verte.

Examen des squames : Présence de nombreux filaments mycéliens très longs, enchevêtrés, avec grappes de spores un peu plus volumineuses que le diamètre du filament. Les spores sont très nombreuses, denses, serrées les unes contre les autres. Ces grappes, un peu analogues à des grappes de raisin, sont terminales à l'extrémité d'un filament ou latérales appendues par un pédicule.

Quelques spores sont isolées ou disposées par 2, 3, ou 4 le long du filament. Certaines parties de la préparation en contiennent une grande quantité.

Culture. — Colonies crémeuses formées par des spores et de nombreux filaments.

Bien que la plupart de nos malades soient des personnes d'âge mûr, cette dernière observation montre que l'âge ne joue aucun rôle. Dans un seul cas, on aurait pu invoquer la contagion, la maladie atteignant le mari et la femme.

Intertrigo des plis génito-cruraux. Contagion conjugale ?

Obs. IX. — M. Mond..., 30 ans, présente depuis plusieurs années dans les deux plis génito-cruraux, au scrotum, au pourtour de l'anus, de nombreux îlots desquamatifs, rouges, de dimensions variables : une tête d'épingle à une lentille. Lésions peu intenses, peu d'intertrigo.

Mme Mond... 25 ans n'est atteinte que depuis un an. Lésions semblables discrètes dans les plis inguinaux et cruraux et autour de l'anus.

Examen microscopique : Présence de filaments et de grappes de spores typiques.

Traitement : pommade axonge et lanoline 25, acide benzoïque 1, acide salicylique 2.

24 juin 1920. — Lésions très améliorées. Douleur vive par la pommade. Axonge 20. lanoline 10, acide benzoïque 1,50, iode 0,30.

Cultures. — Colonies crêmeuses avec filaments rayonnants visibles à la loupe.

DIAGNOSTIC

C'est de l'intertrigo pur et simple qu'il faut d'abord distinguer l'intertrigo mycosique. Car il nous semble qu'il existe bien un intertrigo simple. Il est constitué par une rougeur occupant les plis de la peau et les surfaces en contact. La peau est d'un rouge foncé, desquamée, suintante, mais la limite est régulière formant un grand arc de cercle assez mal limité le plus souvent. Il ne dépasse pas les surfaces en contact et il est surtout fréquent en été car la macération par la sueur est sa principale cause effi-

ciente. Il est impossible, même sur le bord, d'obtenir des squames ; la douleur qu'il occasionne est plutôt une cuisson qu'une démangeaison et il guérit très facilement par de simples poudrages. Une de ses formes s'observe surtout au pourtour de l'anus et chez les jeunes sujets où il est le résultat de la marche et du frottement des fesses l'une contre l'autre. Il guérit en 24 heures par le repos, l'eau blanche et la poudre de talc.

L'eczéma marginé de Hebra ou épidermophytie inguinale est bien aussi produit par un parasite végétal voisin des trichophytons. Ses plaques rouges dépassent souvent beaucoup les surfaces de contact et elles se limitent par un arc de cercle nettement tracé avec un bourrelet squameux ou croûtelleux.

Nous avons vu plus haut que l'intertrigo mycosique peut se combiner avec la vulvite diabétique. Celle-ci peut cependant exister seule. Nous avons rencontré des cas de vulvite diabétique où rien ne permettait de soupçonner de l'intertrigo mycosique et où l'examen microscopique reste obstinément négatif.

L'eczéma marginé de Hebra, ou épidermophytie inguinale, présente assurément de nombreux points de contact avec l'affection qui nous occupe. L'un et l'autre occupent le pli génitocrural de préférence, forment des plaques rouges et prurigineuses et sont causés par un champignon filamenteux. Mais dans l'eczéma marginé le contour est régulier, marqué par une bande marginale plus rouge, squameuse et croûtelleuse, sans les irrégularités de contours, sans les archipels d'îlots détachés qui occupent tous le voisinage dans l'intertrigo mycosique. Nous indiquons plus loin les différences qui séparent l'un et l'autre parasite.

MYCOLOGIE. — *Examen microscopique des squames.*

L'examen a porté sur les lambeaux épidermiques détachés de la collerette desquamative qui borde les lésions, et dans tous les cas il a montré le même parasite avec les caractères particuliers que nous examinerons plus loin. Quelquefois il a été rendu difficile ou même impossible à cause des applications d'eau blanche, de poudre de talc ou de pommades à l'oxyde de zinc. Quel que soit le soin avec lequel on nettoie les lésions au moyen de l'eau ou de l'éther, les squames sont tellement incrustées de poudre qu'on ne voit rien. Il faut alors laisser le malade pendant 3 ou 4 jours sans autre traitement que des lavages à l'eau tiède, après

quoi on trouve les caractères cliniques plus nets et l'examen microscopique plus facile.

L'examen microscopique a été fait avec la lessive de soude étendue d'eau distillée. Il est nécessaire que les squames soient bien pénétrées par la soude pour que le parasite soit bien visible et il nous est arrivé plusieurs fois de ne pas trouver de parasites au premier examen et d'en trouver facilement et abondamment dans la même préparation quelques heures après quand la soude avait mieux pénétré.

Le parasite de l'intertrigo mycosique est représenté par des spores et des filaments mycéliens qui sont moins disséminés dans

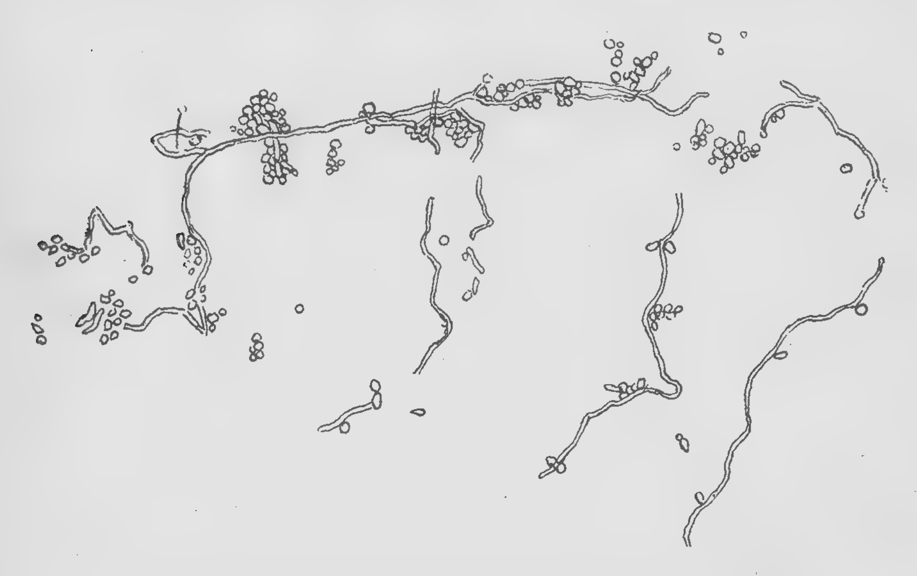


Fig. 1. — Examen des squames dans la potasse (G. de C.).

la préparation qu'ils ne le sont généralement dans les trichophyties épidermiques et ont une certaine tendance à se grouper en foyers.

Les spores forment des amas compacts de grains plus ou moins nombreux. Elles sont rondes ou ovalaires, réfringentes, du même diamètre que les filaments ou un peu plus grosses; elles ne sont jamais, comme dans les trichophyties, disposées en chapelet de spores adhérentes entre elles et provenant de la segmentation d'un filament. Elles sont agglomérées en amas, sans ordre et sans lien entre elles, et en nombre variable, une demi-douzaine, 20 ou 30 individus. Ces amas sont mélangés aux filaments ou appliqués sur eux ou les enveloppant.

Les filaments mycéliens sont ramifiés, très tortueux et enchevêtrés. On n'y voit point de cloisons même éloignées et ils ne sont jamais segmentés en un chapelet de spores endogènes. Ils sont souvent flanqués ou enveloppés par les amas de spores. Dans leurs parties libres ils portent çà et là des spores piriformes implantées perpendiculairement à leur surface par un court pédicule rétréci, et qui sont de véritables spores exogènes. Ces spores ne sont ni assez nombreuses ni assez régulièrement disposées pour constituer de vraies grappes comme dans les cultures de trichophytons mais elles n'en constituent pas moins un mode de fructification qui, chez les trichophytons, ne se voit que dans les cultures, et qui explique l'absence de chapelets et la formation des amas de spores.

L'extrémité des filaments mycéliens se termine quelquefois par une petite série linéaire de trois ou quatre spores ou se perd dans un amas compact de spores.

Ce parasite diffère donc des Trichophytons et des Achorions d'une façon fondamentale en ce qu'il se reproduit uniquement par des spores exogènes tandis que les autres se reproduisent uniquement par des spores endogènes au moins dans la vie parasitaire.

CULTURES

Il a été fait des cultures dans 7 cas (entre autres obs. III, IV, VIII, IX) et toujours c'est le même parasite qui a été cultivé.

Les inoculations tentées sur l'homme n'ont pas réussi, mais la constance du résultat des cultures permet de croire que c'est bien le parasite causal que nous avons cultivé.

Les ensemencements ont été faits sur le milieu de Sabouraud (formule avec maltose). Dès le 3e jour, apparaît une petite colonie blanc jaunâtre qui s'agrandit constamment jusqu'au 15e jour. A l'état adulte, elle a les dimensions d'un gros pois, elle est un peu saillante, bombée, de couleur crème, humide, de forme circulaire, de consistance pâteuse et nullement filamenteuse. L'apparence est celle d'une culture de staphylocoques, si bien qu'après nos premiers ensemencements, les tubes furent rejetés comme infectés. Cependant dès les premiers jours, on constate que la colonie est formée, d'une part de corpuscules en nombre considérable, arrondis ou ovalaires, très réfringents, pré-

sentant de grosses granulations et ressemblant à des cellules de levure ; d'autre part de filaments allongés en forme de massue, d'un aspect un peu particulier que nous décrirons tout à l'heure.

Vers le 15e jour la culture cesse de s'accroître, sa surface devient un peu irrégulière, mamelonnée au centre, présentant des traînées saillantes contournées de même consistance que la culture elle-même ; à la longue, apparaissent quelques rares fila-



Fig. 2. — Examen des cultures dans le milieu de Sabouraud (G. de C.).

ments aériens courts, épais, visibles à la loupe et rappelant par leur forme les poils glanduleux de certaines plantes. Bientôt, à la périphérie de la culture, il se forme une auréole de filaments rayonnants qui cheminent dans le milieu nutritif et lorsque celui-ci cesse, s'étendent sur les parois du tube. Dans certaines cultures, l'auréole rayonnante est limitée à un point de la circonférence.

En étudiant à un grossissement moyen les filaments qui rampent sur la paroi du tube en le plaçant tout entier sur la platine

du microscope, on voit que les filaments sont quelquefois très longs et émettent des rameaux collatéraux. Autour de ces rameaux naissent des spores abondantes, formant des amas de 30 à 40 et plus, rattachés au filament par un court pédicule. Par des examens répétés, on constate que les spores deviennent de plus en plus nombreuses de jour en jour, au point que le filament finit par être entouré presque entièrement par une gaine assez épaisse de plusieurs rangées de spores rondes, très tassées, et qui à l'extrémité du filament forme une sorte de capuchon. Au bout de peu de jours ce filament se rompt, comme une branche trop chargée, et les spores se dispersent.

Dans les cultures anciennes ou dans les parties où la gélose très mince se dessèche rapidement, les filaments deviennent aériens et se présentent sous l'aspect d'une mousse rase, duveteuse, blanchâtre ; au microscope, on constate que ces filaments sont également engainés de spores tassées.

Les cultures ont été réensemencées dans différents milieux ; une d'entre elles est repiquée régulièrement depuis un an et demi sur milieu de Sabouraud. On a ensemencé tantôt la portion crémeuse, tantôt la portion filamenteuse, aérienne : toujours l'aspect de la culture a été identique, c'est toujours une culture crémeuse que l'on a obtenue.

Cependant la culture paraît se modifier un peu à la longue, l'élément filamenteux devient de plus en plus abondant sans que nous ayons jamais vu de dégénérescence pléomorphique véritable. Comme milieu solide nous avons utilisé la pomme de terre et la carotte qui ont donné de bons résultats, la gélose glycosée à 4 o/o, la gélose peptonée à 1 o/o, le liquide de Raulin. Dans les milieux liquides le parasite cultive assez bien sans former de voile et se précipite en amas floconneux au fond du tube. Ces milieux sont particulièrement commodes pour étudier les modes de germination et de reproduction du parasite. Nous nous sommes servis dans ce but des cultures en goutte suspendue avec le milieu de Sabouraud comme milieu végétatif. L'étude a été faite par l'examen direct sur lame ou, après dessèchement, par coloration à l'éosine, au bleu de méthylène ou avec le colorant triple de Guéguen.

Au point de vue morphologique, les spores se présentent sous la forme de corpuscules arrondis ou ovoïdes, très réfringents, avec une membrane d'enveloppe à double contour, un proto-

plasme clair, et un ou deux gros nucléoles, remplissant parfois presque toute la cellule, le protoplasma se réduisant à une mince couche périphérique. La spore, d'ordinaire ovoïde, mesurant de 7 à 9 μ, peut devenir piriforme, un peu allongée ou étranglée en sablier et mesurer dans sa plus grande dimension de 14 à 16 μ. Dans ce cas les nucléoles sont au nombre de 3 ou 4, séparés les uns des autres par une mince couche de protoplasma qui présente alors de grosses granulations très réfringentes et très rapprochées. En beaucoup moins grand nombre on trouve des sortes de filaments de longueur variable, de calibre irrégulier, avec des étranglements et des dilatations fusiformes, parfois en forme de massue mais sans la disposition cloisonnée qui caractérise les chlamydospores des trichophytons. Ces filaments se ramifient en donnant des branches collatérales ou par dichotomie ; ces rameaux ressemblent à la branche-mère ou forment un petit chapelet de spores arrondies ou ovoïdes identiques aux spores isolées.

Au point de vue morphologique, l'élément filamenteux est formé par une membrane d'enveloppe à double contour très net, et par un protoplasma très granuleux, avec de grosses granulations se réunissant par petits amas, surtout abondants dans les parties renflées du filament, enfin par plusieurs nucléoles. Un certain nombre de ces granulations ainsi que les nucléoles se colorent en rouge par le colorant triple de Guéguen, alors que le protoplasma et les autres granulations se teignent en bleu. En somme, les spores et les filaments présentent une structure identique. Dans les cultures anciennes ou ayant souffert, on trouve des filaments très grêles, très allongés, sans granulations ni nucléoles.

En résumé, le parasite de l'intertrigo mycosique se présente sous l'aspect de filaments mycéliens ramifiés et de spores en grappe, provenant du bourgeonnement de ces filaments. Dans les cultures ce parasite semble se rapprocher plutôt des levures que des trichophytons.

TRAITEMENT

Il arrive ici comme pour beaucoup de dermatoses qu'une connaissance plus précise de l'étiologie fournit des données plus certaines à la thérapeutique qui devient dès lors plus efficace. Tant que nous avons été dans l'ignorance de la nature des for-

mes d'intertrigo, notre traitement, purement symptomatique n'a donné que des résultats médiocres, des améliorations passagères suivies de récidives obstinées. Du jour où nous avons nettement orienté notre traitement dans le sens d'un parasite filamenteux, les résultats ont été promptement et nettement favorables.

Le traitement auquel nous nous sommes arrêtés est à peu près la pommade de Whitfield :

Axonge	30 gr.
Acide benzoïque	1 gr.
Acide salicylique	1 à 2 gr.

Cette pommade appliquée sur des surfaces excoriées et enflammées provoque une vive cuisson assez passagère, mais dès le premier jour la démangeaison est moins forte; dès le 2e ou le 3e jour, l'application de la pommade est moins douloureuse ; au bout de 5 ou 6 jours, les parties malades étant sèches, épidermisées, elle n'est plus douloureuse du tout. Le soulagement est considérable dès le 2e jour et la guérison est généralement complète au bout d'une ou deux semaines. Il y a quelquefois des rechutes partielles mais on en vient à bout en quelques jours.

En dehors de la pommade benzoïque qui est propre et active, on peut, dans les cas où le suintement est très abondant, faire des lavages à l'eau iodée (une cuillerée à café de teinture d'iode iodurée dans un demi-litre d'eau.

La pommade à la chrysarobine à 2 o/o agit aussi très bien, mais n'est pas toujours supportée dans les régions génitales qui sont le siège le plus fréquent de l'intertrigo mycosique.

NOUVEAUX ESSAIS D'AUTOHÉMOTHÉRAPIE DANS LES DERMATOSES

RÉACTIONS DU TYPE SÉRIQUE CONSÉCUTIVES

Par MM. J. NICOLAS, J. GATÉ et D. DUPASQUIER.

Nous avons publié dans les *Annales de Dermatologie* de mars 1921 (1) les observations de deux malades atteints de prurigo, qui furent rapidement guéris par quelques injections de leur propre sang. Il s'agissait dans un cas d'un prurigo ferox ayant résisté à tous les traitements habituels, et dans l'autre d'un prurigo également très rebelle apparu chez un tabétique. Poursuivant l'application de cette méthode thérapeutique préconisée par Ravaut, nous avons constaté qu'elle jouissait d'une efficacité surprenante, mais qu'elle pouvait déterminer des réactions assez violentes, quoique dépourvues de toute gravité. On en jugera d'ailleurs par la lecture des observations suivantes :

Prurigo. — Deux cas (en outre des deux observations déjà publiées). Le *premier cas* est celui d'un homme de 38 ans qui souffrait depuis l'âge de 7 ans de démangeaisons intolérables avec lésions de prurigo typiques. Dès la première injection, le prurit avait cédé, et après la cinquième, toute lésion cutanée était effacée. Mais le malade éprouvait dans la région lombaire, au cours même de l'injection intrafessière, une douleur insupportable qui durait pendant 10 minutes à 1/4 d'heure, pour disparaître complètement au bout de ce temps. Le phénomène se reproduisit régulièrement pour chaque injection, qu'elle fût pratiquée dans l'une ou l'autre fesse.

Le malade était en outre porteur d'un chancre syphilitique qui ne fut nullement influencé par le traitement sanguin.

Le *second cas* concerne un tuberculeux pulmonaire atteint

(1) Nicolas, Gaté et Dupasquier. *Ann. de Derm.*, 6e série, t. II, no 3, 1921.

d'un prurigo que la méthode autohémothérapique ne parvint pas à modifier.

Névrodermite avec lichénification. *Un cas.* — C'est celui d'une femme de 42 ans qui présentait des placards lichénifiés vivement prurigineux au niveau de la nuque, des plis du coude, des cuisses, de la fesse gauche et du jarret droit. A la suite de deux injections, le prurit diminua brusquement. Deux autres injections déterminèrent une désinfiltration sensible des lésions de la nuque, des régions inguinales et fessières. A ce moment, la malade se plaignit de souffrir au niveau des deux cous de pied et de la jambe droite. L'examen montrait à droite une articulation tibio-tarsienne gonflée, rose et très douloureuse avec un œdème assez notable de la jambe remontant jusqu'au genou. A gauche la tibio-tarsienne était sensible à la pression, sans autre modification appréciable ; léger œdème prétibial. Pas de fièvre. Pas de gonococcie. Les phénomènes articulaires, peu tenaces à gauche, persistèrent pendant une huitaine de jours à droite, puis tout rentra dans l'ordre.

Le traitement, interrompu durant deux semaines en raison des symptômes articulaires, fut alors repris, car le prurit augmentait rapidement. Une seule injection entraîna le jour même sa disparition presque totale, et quatre injections pratiquées à deux jours d'intervalle en eurent complètement raison. On fit encore deux injections, et un mois et demi après la dixième et dernière de la série, il ne restait plus trace des lésions de névrodermite.

Cependant deux semaines plus tard, les deux jambes furent le siège d'une éruption de prurigo avec papules typiques, qu'une seule injection fit disparaître.

Eczéma papulo-vésiculeux. *Trois cas.* — *Premier cas.* — Homme de 73 ans, entré à l'hôpital pour des lésions des mains, des avant-bras, du tronc et des jambes. Amélioration sensible du prurit et des placards d'eczéma ; mais douze injections ne purent obtenir la guérison complète.

Deuxième cas. — Il en fut de même chez une jeune femme atteinte de dermite eczématiforme de cause interne des mains et des avant-bras. Au début, le traitement lui procura un réel soulagement, puis les démangeaisons recommencèrent et demeurèrent rebelles aux injections.

Le *troisième cas* est celui d'un enfant de 14 ans, qui présentait un eczéma vésiculeux généralisé du tronc et des membres supérieurs prenant sur les mains un aspect dysidrosique. Le soir de la première injection le prurit avait entièrement disparu. Quinze jours plus tard, il ne restait rien de l'éruption. Au total, l'enfant avait reçu quatre injections. Mais au bout de 18 jours une très légère récidive se manifesta sous la forme de rares éléments vésiculeux et prurigineux sur les bras et le dos des mains. Trois injections suffirent à tout effacer.

Urticaire chronique. — Un cas chez une femme de 45 ans, littéralement torturée depuis un an et demi par des poussées urticariennes se reproduisant jusqu'à 15 et 20 fois en 24 heures. Tous les traitements essayés avaient été vains. Pendant plusieurs semaines l'affection se montra réfractaire à l'autohémothérapie ; mais peu à peu les crises s'espacèrent tout en diminuant d'intensité et de durée. Depuis deux mois, il ne s'est produit aucun accès. Le traitement a comporté vingt-cinq injections.

Dermatite de Duhring-Brocq. *Deux cas.* — 1° Enfant de 11 ans guéri d'une poussée aiguë en trois injections. 2° Chez un autre enfant âgé de 15 ans, une éruption assez intense céda à cinq injections. Mais le soir même de chaque injection la température s'élevait à 37°9 et même 39° pour redevenir normale le lendemain.

Erythrodermie ichtyosiforme congénitale. — Il s'agit d'un enfant qui, à la suite de la première injection, fit au niveau d'un genou une forte réaction articulaire. Le malade n'a pas été revu.

Lichen plan de Wilson chez une vieille femme atteinte de lésions très étendues et très prurigineuses. Plusieurs injections n'eurent aucun succès.

Furonculose. *Un cas.* — Une femme de 40 ans entra dans le service pour une poussée de furonculose ayant débuté un mois et demi auparavant et criblant la cuisse droite et la région fessière d'éléments de tous âges. La malade avait suivi les traitements les plus variés : sels d'étain, staphylase, immunizols, thérapeutique locale, sans améloration. Douze injections de son sang réparties en 21 jours lui procurèrent une guérison totale.

Dès les premières injections, on ne vit plus apparaître de furoncles, mais seulement des folliculites, dont la tendance à se transformer en furoncles devenait de plus en plus faible. Puis les folliculites disparurent à leur tour et, en trois semaines, le tégument était net de toute éruption. En somme, nous avons pu constater un processus de guérison exactement semblable à celui que l'on observe par la vaccinothérapie.

*
* *

Voici donc, en comptant celles déjà publiées, quatorze observations de dermatose dont la plupart s'étaient montrées rebelles à toute thérapeutique. Sur ce nombre, nous avons obtenu neuf cas de guérison dans un délai relativement court en utilisant une méthode que sa simplicité met à la portée de tous. Ces quelques exemples suffiraient, si cela n'avait été déjà fait notamment par M. Ravaut (1) et récemment par M. Tzanck (2), à souligner sa réelle efficacité et l'intérêt de son extension éventuelle, une fois ses indications précisées. C'est là une tâche infiniment séduisante, car l'autohémothérapie semble avoir devant elle un bel avenir. Dès 1913, M. Ravaut l'essayait avec succès dans des dermatoses cependant bien différentes les unes des autres, comme l'acné et l'eczéma, ouvrant ainsi la voie à des recherches très vastes. Actuellement, un point nous paraît bien établi : l'autohémothérapie trouve une indication dans les dermatoses prurigineuses d'origine diathésique, dont le prurigo est le type. C'est lui qui nous a fourni les résultats les plus remarquables ; dans nos trois cas de réussite, le prurit disparut le soir même de la première injection, et nous nous sommes demandé en présence de la rapidité de la guérison, si une seule injection n'eut pas suffi à la déterminer. Les eczémas, les urticaires, la maladie de Dühring-Brocq, les névrodermites avec lichénification pourront également retirer un bénéfice de cette méthode thérapeutique. Par contre le lichen plan de Wilson semble réfractaire à son effet. M. Ravaut, dans un cas, s'est heurté à un insuccès et nous-même avons échoué chez une malade atteinte de lésions anciennes. Mais le lichen de Wilson n'appartient pas au groupe des

(1) Ravaut. *Ann. de Derm.*, t. IV, nº 5, mai 1913.
(2) Tzanck. *L'Hôpital*, août B, 1921.

dermatoses prurigineuses liées à des altérations humorales profondes comme le prurigo et l'eczéma. La notion de terrain n'a qu'une place restreinte dans l'étiologie de cette affection, dont l'éruption représente la dominante ; aussi le lichen semble-t-il se rapprocher davantage des maladies éruptives que des dermatoses diathésiques. Peut-être est-ce la raison pour laquelle l'autohémothérapie n'exerce aucune prise sur lui, puisque l'action de cette méthode réside dans une modification du terrain, ou pour parler un langage plus moderne, dans un bouleversement de l'équilibre colloïdal de notre organisme, dont la crise hémoclasique est le témoin.

Il nous a été facile de retrouver chez quelques-uns de nos malades les signes de l'hémoclasie, tels que la leucopénie, l'abaissement de la tension et la raréfaction des plaquettes se produisant après l'injection de sang et que Richet, Arthus, Biedt, Kraus, Widal et son école ont étudiés. Mais il nous a paru que les phénomènes de choc déterminés par l'autohémothérapie ne se traduisaient pas seulement par des symptômes vasculo-sanguins dont la révélation est réservée à des procédés plus ou moins délicats. Comme on a pu le voir par les observations précédentes, plusieurs de nos malades ont présenté en cours de traitement des réactions assez violentes d'ordre clinique qui méritent de retenir l'attention. Chez l'un d'eux chaque injection était suivie d'une élévation thermique ; deux autres furent atteints de manifestations articulaires allant de la simple arthralgie jusqu'à l'arthrite vraie, avec gonflement de l'article, état rose du tégument et douleur vive. Enfin un autre sujet éprouvait, pendant l'injection de sang dans la fesse, une violente douleur dans la région lombaire cédant comme par enchantement un quart d'heure plus tard. Ces faits semblent devoir être rattachés aux phénomènes vasculo-sanguins dus à l'autohémothérapie, dont ils sont la traduction clinique. Malgré leur bénignité, ils méritent, comme les réactions sériques qu'ils rappellent, le nom d'accidents de l'autohémothérapie (1).

Une dernière remarque nous est suggérée par le cas de furonculose que nous avons eu l'occasion de traiter et de guérir. Nous avons été frappés en effet de la similitude des résultats obtenus

(1) Voir communication à la Soc. de Biol. de Lyon. Séance du 21 nov. 1921.

par l'autohémothérapie chez notre malade et par l'emploi des vaccins dans d'autres cas. Aussi nous demandons-nous si la vaccinothérapie, par l'introduction dans l'organisme d'albumines étrangères, n'est pas en définitive, au même titre que l'autohémothérapie et autres méthodes analogues, une simple modalité de la protéinothérapie. D'ailleurs si les vaccins agissent vraiment ou uniquement en provoquant une réaction de défense spécifique à l'égard du ou des microbes pathogènes, on ne s'explique pas pourquoi tel malade atteint de furonculose n'arrive pas rapidement à acquérir spontanément l'immunité. Dès lors n'y aurait-il pas possibilité de voir dans de tels phénomènes non pas uniquement l'intervention de l'antigène spécifique de la maladie visée, mais peut-être seulement la mise en jeu d'une sensibilité spéciale des humeurs du malade vis-à-vis d'albuminoïdes variables suivant les sujets et capables de déterminer chez eux la crise hémoclasique, ou pour être plus compréhensif la crise humorale, susceptible de provoquer la vaccination ou la guérison ? Mais c'est là soulever un lourd problème de pathologie générale et une seule observation ne saurait porter atteinte au dogme de la spécificité.

Dès maintenant nous pouvons dire que les malades se subdivisent au point de vue de leur réaction au traitement en plusieurs catégories.

La première comprend les cas où d'emblée les injections déterminent une amélioration, voire la guérison.

La seconde englobe ceux où l'amélioration est progressive et demande pour atteindre à la guérison un nombre important d'injections.

La troisième comprend ceux où dès les premières injections la maladie est aggravée. Il convient alors de cesser le traitement.

Dans la quatrième se placent les malades qui après une phase d'amélioration subissent en quelque sorte une réactivation de leur mal, commandant de cesser la thérapeutique.

Enfin une dernière catégorie est celle des sujets qui ne présentent sous l'influence du traitement ni amélioration, ni réaction nuisible.

A l'avenir de nous dire la durée de la guérison ou de la sédation obtenue par l'autohémothérapie et les indications précises de cette méthode.

DYSTROPHIE ÉLASTIQUE FOLLICULAIRE THORACIQUE (HÉRÉDITAIRE ?) (NÆVUS ÉLASTICUS LEWANDOWSKY)

Par Carl WITH et A. KISSMEYER
De Copenhague

(Avec deux figures dans le texte)

A la séance du 2 octobre 1918 de la « Société Danoise de Dermatologie » (1) et plus tard au quatrième Congrès de la « Société Scandinave de Dermatologie » à Copenhague en 1919 (2) fut présentée par Carl With une femme de 69 ans (de la clinique de M. A. Reyn, de l'Institut de Finsen, à Copenhague) atteinte d'un lupus érythémateux et ayant aussi à la poitrine une affection très singulière se composant de petits éléments papuleux lenticulaires péripileux, d'une couleur blanc jaunâtre et d'une consistance ferme. La microscopie (par A. Kissmeyer) n'avait montré que des altérations très minimes, une homogénéité faible du tissu conjonctif des couches supérieures du derme avec une infiltration faible de noyaux ; le tissu élastique n'a présenté aucune altération dans les coupes examinées. Ne connaissant des cas semblables ni de notre pratique personnelle, ni de la littérature, nous l'avons nommé en attendant « Nævus sclérodermique folliculaire ».

En 1921 M. Lewandowsky (3) a décrit de la clinique de M. Arning, à Hambourg, sous le nom de *Nævus elasticus regionis mammariæ*, trois cas d'un aspect clinique exactement semblable au nôtre et de la même localisation. De plus, ce qui est assez curieux, les deux malades étaient des Scandinaves, un marin norvégien de 29 ans et un marin danois de 27 ans ; la troisième était une fillette de 9 ans.

(1) *Hospitalstidende*, 1918, p. 1738. *Dermat. Zeitschrift*, 1920, vol. XXXI, p. 42.
(2) *Forhandl. v. Nord. Derm. Foren's*, 4 Mœde 1919, Copenhague 1921, p. 1291.
(3) *Archiv. f. Derm. u. Syphilis*, vol. CXXXI, 30 avril 1921, p. 90.

Dans ces lésions Lewandowsky n'a pu montrer par les méthodes ordinaires qu'une homogénéité faible du tissu conjonctif dans le corps papillaire, mais avec l'orcéine des altérations très caractéristiques de l'élastine. Sous l'épiderme les filaments élastiques font presque tout à fait défaut, dans les papilles même comme dans la couche sous-papillaire ; par contre on trouve ici « dans une partie assez nettement circonscrite dans un tissu pâle, homogène, de très nombreux filaments minces et fragmentés et aussi quelques pelotons plus grands d'un teint brun-noir par l'orceïne ». Vus par un agrandissement plus fort ces filaments se présentent comme des spirochètes ou des fils de bactéries au grain polaire, très irréguliers, ou bien comme des boules amorphes. La localisation périfolliculaire se vérifiait dans les coupes microscopiques, ou souvent les altérations mentionnées s'étendent plus où moins profondément autour des follicules pilaires.

Ayant reconnu ces cas comme tout à fait semblables au point de vue clinique au cas décrit par nous en 1919 sous le nom de nævus sclérodermique nous avons fait une nouvelle biopsie (la première fut prise seulement sous l'anesthésie d'éthyle chlorique et n'était pas bien réussie) ; l'examen de celle-ci nous a révélé les mêmes altérations histologiques décrites par Lewandowsky dans ses cas. Cela nous fait croire que nous n'avons pas par notre première excision bien atteint une lésion caractéristique. C'est ainsi que nous nous sommes persuadés que le cas décrit par nous en 1918 et 1919 et les trois cas de Lewandowsky présentent la même entité morbide, le même morphe dermatologique.

Voici un résumé de l'observation de notre malade :

J. M. P., veuve de 69 ans.

Elle est depuis 43 ans atteinte d'un lupus érythémateux qui est en traitement à l'Institut de Finsen. La curieuse anomalie de la peau mentionnée est localisée à la poitrine, spécialement à la partie supérieure du sein gauche, d'une extension de 13 × 12 centimètres ; elle dépasse un peu le sternum à droite. Les éléments papuleux qui constituent l'affection sont assez serrés, de la grandeur d'une tête d'épingle jusqu'à un grain de chanvre. La couleur est blanc jaunâtre. Ils ne sont que peu élevés, d'une consistance ferme et sont lisses. Au centre d'un grand nombre de papules on voit un petit poil. L'affection ne donne aucune sensation.

La malade raconte que la mère et (peut-être) la grand-mère furent atteintes de la même anomalie cutanée. Les quatre frères et sœurs ainsi que ses quatre enfants sont tous sains et ne présentent aucune affection de la peau.

L'examen microscopique (Kissmeyer) d'un morceau de la peau excisé a montré un épiderme normal ou légèrement augmenté en largeur, les bourgeons interpapillaires étant en même temps un peu aplatis. Les altérations caractéristiques se trouvent dans le corps papillaire, mais ne sont pas dans toute l'extension des coupes également prononcées. Les fins filaments d'élastine

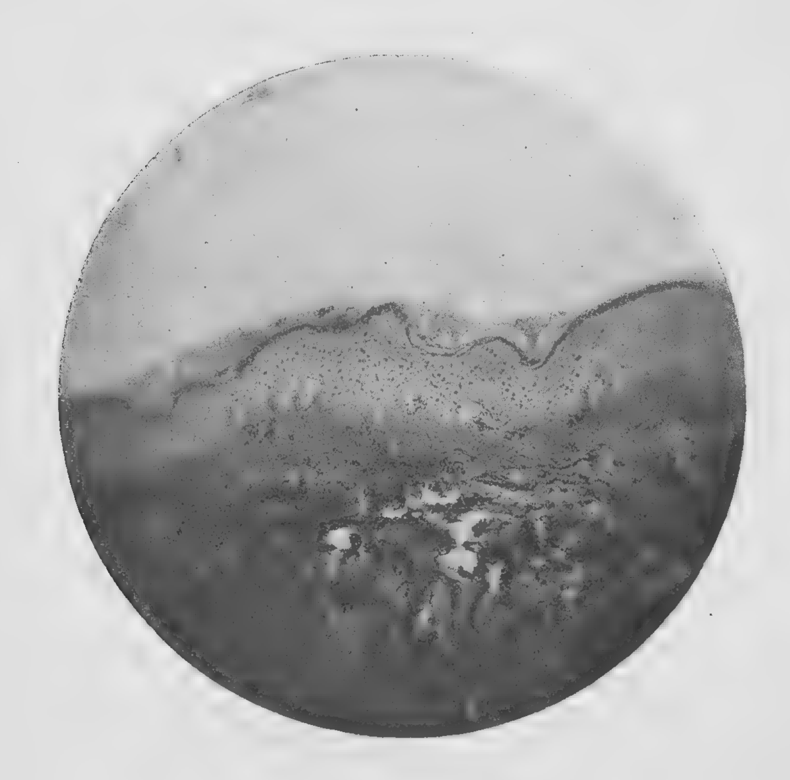


Fig. 1. — Méthode de Weigert.

qui normalement s'étendent du réseau élastique du derme jusque dans les papilles et qui partout sous l'épiderme forment un clayonnage fin, souvent en forme d'une « couronne d'épines » font presque partout défaut, de sorte qu'il reste entre l'épiderme et le tissu conjonctif-élastique une zone d'un tissu homogène qui prend très faiblement l'éosine et la couleur de van Gieson.

Pendant que, en quelques endroits, cette zone est absolument privée d'élastine, en d'autres — et ceci paraît être la règle — on voit des filaments plus ou moins fins, très irréguliers, enlacés et rompus, amassés en petits pelotons (fig. 1). Dans nos coupes, nous croyons avoir observé que ces amas de filaments élastiques altérés

se trouvent surtout autour des vaisseaux, un fait auquel Lewandowsky ne paraît pas avoir fait attention ; en outre on les trouve aussi au voisinage des follicules pilaires. Sur la figure 2 on voit des filaments enlacés et rompus autour d'un vaisseau. Les formes comparées par Lewandowsky aux spirochètes ou bien aux bactéries aux grains polaires sont des filaments qui ont subi une dégénérescence que Darier appelle élastorrhexis.

Une comparaison de la description histologique de Lewan-



Fig. 2. — Orcéine.

dowsky avec celle de notre cas montre la conformité absolue qui existe entre ces cas au point de vue d'altérations de structure histologique comme c'était aussi le cas avec l'aspect clinique.

L'origine de l'affection reste obscure ; elle paraît être congénitale, peut-être héréditaire. Le fait que trois des quatre cas publiés sont des Scandinaves doit être un hasard ; on comprend difficilement une cause plausible.

On doit la rapprocher dans le système dermatologique des tumeurs nommées pseudoxanthomes élastiques, elles aussi congénitales, familiales, et dues à une certaine anomalie du tissu

élastique, mais plus prononcée. Il est bien connu qu'il existe encore plusieurs formes de dégénérescence de l'élastine de la peau (1), mais autant que nous croyons, les cas mentionnés en cet article, sont jusqu'à présent uniques.

Le nom *nœvus elasticus* de Lewandowsky ne nous semble pas parfait, parce que c'est justement le tissu élastique qui fait défaut dans ces cas. Conformément à l'aspect clinique et histologique de l'affection nous proposons le nom : *Dystrophie élastique folliculaire thoracique.*

(1) Voir aussi le travail de Kissmeyer et With : *Clinical and histological studies on the pathological changes in the elastic tissues of the skin* probablement à paraître bientôt dans le *British Journal of Dermatology.*

SUR LA SYPHILIS A DÉBUT GANGLIONNAIRE A BUBON D'EMBLÉE ET LA RECHERCHE DU SPIROCHÈTE DANS LE SUC GANGLIONNAIRE

par L. CHATELLIER.

Travail de la clinique de Dermato-Syphiligraphie de Toulouse. Prof. Ch. Audry.

Dans ces *Annales*, M. le Prof. Audry et moi avons publié 5 observations de syphilis à début ganglionnaire. Récemment Gougerot en a publié des exemples. Voici une autre observation de syphilis à bubon d'emblée.

X..., âgé de 18 ans, hospitalisé d'urgence pour hernie étranglée (?) et rétention vésicale. Dans le service de chirurgie, on ne constate pas de hernie, on évacue le contenu vésical par cathétérisme, sans rien constater d'anormal sur les voies urinaires. Mais on découvre, dans le triangle inguinal droit, un adéno-phlegmon, avec très vive réaction cutanée. Rien de suspect sur le gland, sauf une petite tache rose irrégulière, sans aucune infiltration ; rien dans l'urètre, sur le scrotum, les fesses, l'anus et les membres inférieurs. Appelé à examiner le malade, je le fais transporter dans le service de mon maître : *Réaction de Wassermann positive.* Le traitement arsénico-mercuriel est institué. Dès la première injection, sédation des phénomènes inflammatoires. Aujourd'hui, après la troisième injection, résorption de l'adéno-phlegmon : on retrouve une polyadénite avec tous les caractères de l'adénopathie syphilitique. La macule rosée n'est pas modifiée par le traitement.

Je rapproche de celui-ci, un autre malade, chez qui l'adénopathie seule persiste, alors qu'un mois auparavant il a constaté deux érosions fugaces du filet, ayant guéri sans laisser de traces au bout de 48 heures. *R. W. positive*, et *confrontation positive.*

Dans l'un et l'autre cas je n'ai pas pu rechercher le tréponème dans le suc ganglionnaire, prélevé par ponction et examiné à l'ultra-microscope. Dès 1905, Hoffmann et Schaudinn avaient toujours coloré des spirochètes dans le suc ganglionnaire de 6 chancres examinés. La méthode ultra-microscopique, appliquée à l'examen du suc ganglionnaire, a donné d'excellents

résultats. Ainsi Habermann et Mauslagers, sur 33 adénopathies métachancreuses, ont rencontré 30 fois des spirochètes dans le suc ganglionnaire : 11 fois, l'examen ultra-microscopique a permis un diagnostic précoce. Frühwald a eu 23 résultats positifs sur 24 malades examinés. Droop a trouvé, chez 50 malades, des spirochètes : 27 fois dans le chancre, 38 fois dans le ganglion (dont 3 résultats positifs dans le ganglion, mais négatifs dans le chancre). Ziegler obtient 84,2 o/o de résultats positifs dans le ganglion contre 65,8 o/o dans le chancre. Dans le service de mon maître, j'ai fait 14 ponctions ganglionnaires : dans 5 cas, résultats négatifs dans le ganglion (syphilis secondaire) ; dans 7 cas, spirochètes nombreux dans le chancre et le ganglion (chancre récent) ; dans un cas, résultat négatif dans le chancre et le ganglion (chancre simple) ; et un résultat positif dans le chancre, négatif dans le ganglion (1). Cette recherche des spirochètes ganglionnaires permet donc de poser un diagnostic précoce de syphilis et de reconnaître la nature syphilitique quand l'examen de la lésion initiale est impossible, ou difficile : chancre sous-phimosis, chancre de la bouche et de la gorge, chancre adultéré par des applications d'antiseptiques. On peut et on doit contrôler de cette façon un examen négatif du chancre, avant d'écarter le diagnostic de syphilis.

Il convient d'ajouter que les résultats deviennent moins favorables au fur et à mesure qu'on s'éloigne du début de l'infection.

Certains auteurs ont appliqué cette méthode à d'autres affections. Ainsi, dans le pian, Castellani a trouvé, dans 50 o/o des cas, des spirochètes *pertenuis* dans les ganglions, et Arnheim des spirochètes dans les ganglions régionaux d'une gangrène pulmonaire à spirochètes.

BIBLIOGRAPHIE

AUDRY et CHATELLIER. — *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6e série, t. II, no 7, juillet 1921, p. 380.

E. HOFFMANN et F. SCHAUDINN. — Vorlaüfiger Bericht über das Vorkommen von Spirocheten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. Arbeiten aus den Kaiserliche Gesundheitsamte 1905, t. XXII, p. 527 *(Analysé in Annales Dermatologie,* 1905).

(1) Dans un 16e cas : spirochète dans le chancre et dans le ganglion.

E. Hoffmann et F. Schaudinn. — Uber Spirochetenbefunde in Lymphdrüsen salft Syphilischer. *Deutsche mediz Wochenschrift*, 1905, nº 18, p. 711.

H. Droop. — Syphilisdiagnose und Drüsenpunktion. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXXII, p. 336.

Ziegler. — *In Medizin. Klinik*, 1921, p. 318.

Gougerot. — Syphilis acquise sans chancre. — Chancrello-Syphilis sans chancre mixte porte d'entrée. *Bull. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 novembre 1921, nº 33, p. 1522 à 1530.

HÉPATITE ET ANÉMIE MERCURIELLES DUES AU CYANURE DE MERCURE

par A. NANTA.

L'attention est attirée sur les dangers des arsenicaux beaucoup plus que sur ceux du mercure. On sait pourtant que les cas de mort par intoxication hydrargyrique sont loin d'être rares.

L'observation que voici montre que le traitement par les sels solubles n'est pas dépourvu de dangers lointains.

M. X.., 40 ans, nous est conduit par son médecin traitant, le Dr Canceil. Il a eu en mars 1918 un chancre de la lèvre pour lequel il a reçu, en mai 1918, 3 gr. de novarsénobenzol, 3 gr. en septembre 1918, 3 gr. en février 1919. Il a reçu également 47 injections intraveineuses de cyanure de Hg en 1919, et 40 de 0,01 centigr., en deux séries de 20, en avril et septembre 1920. La première série d'avril 1920 a été mal supportée : malaise, inappétence, constipation. Celle de septembre, sans déterminer de signes d'intoxication mercurielle, a été plus mal tolérée encore : subictère, anémie prononcée (fin septembre et octobre) avec tendance aux syncopes, amaigrissement, congestion hémorroïdaire, gros foie et hémorragies rectales. Cet état s'est maintenu pendant pendant 3 mois, puis s'est amélioré. Mais en mai 1921, nouvelle poussée de congestion hépatique, inappétence, dégoût de la viande, sécheresse de la bouche, anémie, céphalée et souffle extra-cardiaque. Les hémorroïdes ont saigné pendant 3 semaines.

Le malade nous est conduit le 30 juin 1921.

Globules rouges : 2.400.000, globules blancs : 7.000.

Hémoglobine (Gowers) : 40 o/o.

Formule sanguine : pas de polynucléose, 1 mégaloblaste pour 3 à 400 globules blancs. La formule est celle d'une anémie aplastique. Coagulation retardée (3/4 d'heure), pas de fragilité globulaire, ni d'isolysines. R.-W.—.

Aucun traitement spécifique n'a été fait depuis septembre 1920.

Il n'est pas repris jusqu'en novembre 1921.

A ce moment le malade est en excellent état :

Globules rouges : 6.000.000, globules blancs : 11.000.

Hémoglobine (Gowers) : 90 o/o.

Formule blanche : normale. A noter la présence de quelques cellules blanches à type de cellule-souche qui avaient fait défaut, jusqu'ici (1 p. 100). Coagulation normale ; R.-W.—.

Il s'agissait donc d'une hépatite avec anémie consécutive au dernier traitement par le cyanure de Hg. Le malade avait eu du reste un ictère chloroformique en 1915 : son foie était évidemment sensible au mercure comme au chloroforme.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. — Traitement de la syphilis.

Généralités

Où en est le traitement de la syphilis? Vingt et un interviews de MM. Audry, Brocq, Mindeau, Darier, Demanche, Dubreuilh, Dujardin, Gougerot, Hudelo, Leredde, Louste, Milian, Queyrat, Ravaut, Jules Renault, Sicard, Simon Spillmann, Thibierge, Vernes et Pomaret. *L'Hôpital*, avril 1921.

Le traitement de guérison de la syphilis, par M. L. Queyrat. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 18 mars 1921.

Pour guérir un syphilitique il faut remplir quatre conditions :

1° intervenir à un bon moment ;

2° agir avec un bon médicament ;

3° instituer un traitement méthodique avec des doses croissantes et rapidement fortes ;

4° contrôler les résultats du traitement par les moyens de laboratoire, et pour cela obtenir des malades une discipline parfaite.

1° Le *bon moment* c'est la première quinzaine qui suit l'apparition du chancre. L'action thérapeutique est moins bonne pendant le reste de la période primaire. Elle est beaucoup moins certaine à la période secondaire.

2° La *médication* arsenicale par voie intra-veineuse est la médication d'attaque. L'arsénobenzol est la meilleure préparation.

3° Il faut instituer un *traitement méthodique* avec des doses croissantes et rapidement fortes 3 gr. 60 d'arsénobenzol en 8 injections de semaine en semaine. Repos d'un mois. Nouvelle série 3 gr. 50 en 7 injections. Repos d'un mois. Appuyer le traitement arsenical par un traitement mercuriel, 8 injections d'huile grise argentique. Repos d'un mois. Nouvelle série d'huile grise argentique. On cesse alors le traitement qui avec les périodes de repos intercalaires a duré de 10 à 11 mois. Le malade reste en observation pendant une année.

4° Il faut *contrôler les résultats* du traitement par les moyens du laboratoire après chaque série et pendant toute l'année qui suit le traitement. Chaque mois ou au plus tous les 2 mois prise de sang et réaction de Hecht qui doit toujours être négative. A la fin de l'année d'observation réactivation suivie trois semaines après, de séro-réaction et de ponction lombaire *indispensable*.

Lorsque tous ces examens ont été négatifs nous considérons le malade comme guéri. Nombre de malades ainsi traités et suivis depuis longtemps n'ont jamais présenté un indice quelconque de retour offensif de la maladie passée.

Q. oppose à ce traitement celui préconisé par M. Minet, basé sur l'administration quotidienne de novarsénobenzol et de biiodure de mercure en injections sous-cutanées: traitement long, insuffisant, peut-être pas absolument inoffensif, et qui n'est pas contrôlé par le laboratoire.

Il existe, ajoute M. Pinard, des lois thérapeutiques bien établies qui sont :

a) Loi de progression des doses.

b) Loi des grosses doses qui seules arrivent à détruire le tréponème.

c) Loi des courtes périodes de repos.

d) Loi de réactivation : une ou plusieurs faibles doses mettent en activité des foyers latents, provoquent des réactions méningées, amènent l'apparition de réactions sérologiques positives (Milian) ainsi que des accidents cliniques.

H. Rabeau.

Traitement mercuriel.

Etude des injections mercurielles par les rayons X (A study of mercury injections by means of the rœntgen ray), par Cole, Littmann et Scollmann. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 4 déc. 1920, p. 1559.

Afin d'étudier l'absorption du mercure à la suite des injections intramusculaires, les auteurs ont pratiqué systématiquement des radiographies des régions injectées. Ils ont constaté que cette méthode n'est applicable qu'aux injections insolubles les sels solubles ne donnant aucune image radiographique. Les expériences ont donc porté sur les injections de salicylate de Hg, de calomel et d'huile grise et ont fourni les conclusions suivantes :

L'absorption d'une injection de salicylate de Hg demande environ 4 jours ; elle varie entre 4 et 10 jours comme chiffres extrêmes.

Une injection de calomel met 15 jours en moyenne à se résorber ; dans des cas exceptionnels on peut voir disparaître l'image radiographique après 4 jours ; le plus souvent l'absorption se prolonge, dépasse 15 jours et peut atteindre 39 jours.

L'huile grise reste inabsorbée pendant toute la période d'observation, c'est-à-dire pendant 43 jours ; on a pu retrouver l'image du mercure jusqu'au 125e jour.

Il en résulte que l'huile grise est inefficace parce que son absorption est minime, qu'elle est dangereuse car une absorption cumulative peut se produire à la suite de tout traumatisme de la région fessière.

Les injections de calomel sont dangereuses aussi ; l'absorption se fait en 2 à 5 semaines ce qui explique leur grande efficacité mais l'intoxication par absorption massive est toujours possible avec la méthode des injections hebdomadaires. Le salicylate de Hg paraît être le plus recommandable des sels insolubles.

Mme S. Fernet.

Traitement par l'iode.

Recherches pharmacologiques sur une nouvelle préparation iodée (Pharmakologische Untersuchungen mit einer neuartigen Iodverbindung), par A. Frœhlich.

Expériences cliniques avec la préparation iodée de Benko (Klinische Erfahrungen mit den Benkœschen Iodpreparat), par Kyrle et Plauner. *Wiener klinische Wochenschrift*, 10 mars 1921, no 10, p. 105.

Il s'agit d'une préparation iodée, dite mirion, due à Benko, faite d'un noyau iodé et d'un colloïde (?), à teneur iodée très faible, à action rapide et prompte, injectable, provoquant à dose faible des réactions d'Herxheimer évidentes, non toxiques. Les cinq centimètres cubes du mirion, contiennent 0,01 d'iode et provoquent une réaction locale intense des tissus spécifiques. Le traitement comporte une injection intra-musculaire de cinq centimètres cubes, pratiquée tous les 2 jours.

Son action curative sur les lésions spécifiques ne peut pas se comparer à celle du salvarsan, mais il peut s'y associer très utilement, à la place du mercure.

Ch. Audry.

Traitement par la formine.

Un nouveau médicament antisyphilitique : la formine, par le Dr Dumitresco. *Société médicale des hôpitaux de Bucarest.* Séance du 29 décembre 1920.

D. relate deux observations de syphilis secondaire floride avec manifestations cutanées, muqueuses, oculaires et nerveuses (paralysie faciale). La formine fit disparaître en 15 jours toutes ces manifestations. Chez l'une des malades une albuminurie constatée au début du traitement avait disparu à la fin.

Il emploie l'urotropine en injections intraveineuses. 3 grammes de formine dans 5 centimètres cubes d'eau distillée chaque jour. D. pense que cette formine se décompose dans le corps humain en formol qui attaque le tréponème. Il conseille l'emploi de ce médicament non dangereux dont l'avenir établira la valeur thérapeutique.

H. Rabeau.

Traitement par les sels de bismuth.

Action du bismuth sur la syphilis et sur la trypanosomiase du Nagana, par MM. Sazerac et Levaditi. *Comptes rendus Académie des Sciences,* séance du 30 mai 1921.

Sauton et Robert en 1916 ont montré que le bismuth possède une action préventive et jusqu'à un certain point curative vis-à-vis de la spirillose des poules et ont obtenu des résultats positifs dans la trypanosomiase.

S. et L. ont employé le tartro-bismuthate de potassiun et sodium. Chez le lapin : *a*) *virus neurotrope* à la dose de 0,10 par kilogramme en solution aqueuse, guérison en 2 jours, absence de récidives au bout de 4 mois ; *b*) *virus dermotrope* à la même dose, guérison en 4 jours ; *c*) *virus cuniculi*. Disparition des spirochètes le 3e jour. Guérison sans récidives.

Des essais entrepris chez l'homme montrent que les spirochètes disparaissent dès la première injection.

Dans le nagana du cobaye les essais thérapeutiques sont inférieurs, mais manifestes de par la survie des animaux.

H. Rabeau.

Traitement de la syphilis par le bismuth, par MM. R. Sazerac et Levaditi. *Bulletin de l'Académie des Sciences,* 1er août 1921.

Les auteurs présentent 5 observations de syphilis traitées par le tartro-bismuthate en injections intra-musculaires. Les voici résumées :

Obs. I. Chancre de 12 jours. B.-W. positif le 1er juin, négatif le 18 juin. Dose totale injectée 1 gr. 11. 2 mois après le début légère induration persistante.

Obs. II. Syphilis secondaire. 10 injections, dose totale injectée 1 gr. 4. Disparition des tréponèmes le 5e jour. Cicatrisation le 7e jour. Adénopathies diminuées. B.-W. reste positif.

Obs. III. Syphilis secondaire. Cicatrisation des lésions le 7e jour. Le B.-W. reste + 2 mois après.

Obs. IV. Syphilis tertiaire, gommes non ulcérées guéries en 10 jours. B.-W. reste + 6 injections. 1 gr. 5 de produit.

Obs. V. Syphilis tertiaire serpigineuse et croûteuse. Cicatrisation en 19 jours. Dose injectée 1 gr. 3.

Au cours du traitement chez l'un des malades stomatite fuso-spirillaire. Chez une autre liseré gingival, comparable au liseré saturnin.

Les auteurs estiment que ce médicament a une action rapidement cicatrisante sur les lésions, sur l'adénopathie, sur la réaction de B.-W.

H. Rabeau.

Traitement par les sels arsénicaux.

Deux nouveaux médicaments antisyphilitiques : le salvarsan argentique et le 1495 ou Sulphoxylate (Dos nuevos medicamentos antisifiliticos, el Salvarsan argentico y el 1495 o Sulphoxylat), par C. Pelfort. *Anales de la Facultad de Medicina* (Montevideo), t. V, septembre-octobre 1920, p. 570.

Le Salvarsan argentique (Silbersalvarsan) a été établi et étudié par Kolle qui a succédé à Ehrlich dans la direction de la Georg Speyer Haus de Francfort. Beaucoup plus actif contre la syphilis du lapin que le premier Salvarsan, il se montre également très actif dans la syphilis de l'homme : la disparition rapide du spirochète et des manifestations cliniques, l'action très nette sur la W.-R. et sur les altérations pathologiques du liquide céphalo-rachidien en sont la preuve. Le Silbersalvarsan n'est pas exempt des inconvénients communs aux arsénobenzols. Il paraît cependant favoriser tout particulièrement la production des crises nitritoïdes.

Le 1495 offre l'avantage d'être livré en ampoules injectables. Son action moins brusque que celle du dérivé argentique, paraît le désigner pour les périodes secondaires et tertiaires.

Pellier.

L'emploi du Jacol et du Néo-Jacol de l'Institut sérothérapique de Milan dans la thérapeutique de la syphilis (L'uso del Iacol e Neojacol dell' Istituto sieroterapico milanese nella terapia della sifilide), par D. Majocchi. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle,* août 1920, p. 251.

Le Jacol et le Néo-Jacol sont des arsénobenzols de fabrication italienne. Pratiquement, leur action thérapeutique est identique à celle des produits allemands et français.

PELLIER.

Traitement de la Syphilis par le néosalvarsan-sublimé (Liner) (Zur Behandlung der Syphilis mit Neosalvarsan-Sublimat nach Linser), par TOLLENS (*Terapeut. Halomonat*, 1921, n° 7), d'après : *Zentralblatt für innere Medizin*, 1921, n° 33, p. 661.

T. vante la méthode de Linser qui consiste à administrer 2 fois par semaine 0,30 de néosalvarsan associés à 0,03 ou 0,04 de sublimé dans 5 centimètres cubes d'eau. Une cure complète comporte 3,60 de néosalvarsan avec 0,36 à 0,48 de sublimé. Tolérance aussi bonne que s'il s'agit de néosalvarsan seul. Pas de lésions du rein.

CH. AUDRY.

Traitement combiné par le sucre et le salvarsan (Ueber eine kombinirte Behandlungs methode mit Zucker und Salvarsan (Stigskal-Pranter), par PRANTER. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1921, n° 16, p. 183.

Le sucre de raisin ajouté aux solutions de néosalvarsan et de salvarsan les rend infiniment moins altérables et paraît augmenter la rapidité de leur action thérapeutique.

CH. AUDRY.

Les lavements de novarsénobenzol à doses massives (Rectal injection of massive doses of neo-arsphenamin), par MEHRTENS. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 26 fév. 1921, p. 574.

M. a pratiqué des expériences sur des malades afin de comparer la teneur du sang, des urines et du liquide céphalo-rachidien en arsenic après les injections de 0,60 ctgr. d'arsénobenzol et les lavements de 4 gr. de novarsénobenzol, ces doses étant considérées comme les doses maxima tolérées par ces deux voies respectivement.

Les dosages, répétés à intervalles déterminés sur un certain nombre de sujets, ont montré qu'à la suite d'une injection intraveineuse de 0,60 ctgr. d'arsénobenzol le sang contient moins d'arsenic qu'à la suite d'un lavement de 4 gr. de novarsénobenzol. De plus, après l'injection de 606, l'élimination est terminée en 48 heures, tandis qu'après le lavement elle se prolonge plus longtemps. Les mêmes résultats ont été constatés sur les urines. Quant au liquide céphalo-rachidien, sa teneur en arsenic a paru être sensiblement la même après les deux modes d'administration du médicament.

S. FERNET.

Syphilithérapie par petites doses novarsenicales répétées et prolongées, par M. SICARD. *Soc. médicale des hôpitaux*, 15 avril 1921.

La méthode des doses progressives par voie intra-veineuse présente à côté de l'avantage du petit nombre des injections, d'une action rapide sur les lésions, d'une négativation relativement facile du B.-W.,

les inconvénients suivants : d'abord la possibilité d'un neurotropisme assez fréquent, ensuite les accidents de choc hémoclasique qui peuvent être extrêmement graves.

La méthode des petites doses a, dit-il, plus d'avantages que d'inconvénients. Ses *inconvénients* sont :

L'assiduité nécessaire du malade et du médecin, la perte de temps, les frais matériels.

L'arséno-résistance.

La douleur locale.

L'action moins rapide sur la réaction de B.-W. mais ce qu'on perd en rapidité on le gagne en solidité.

Les *avantages* sont :

L'absence de réactions méningées ou neurotropiques qui président aux éclosions futures de la neurosyphilis.

L'absence de choc hémoclasique grave.

L'auteur est d'avis de réserver les doses massives à la période initiale du chancre pour essayer de stériliser l'organisme. Aux autres périodes la méthode des petites doses est préférable.

Discussion. — M. Queyrat insiste sur la différence qu'il y a entre le but que se propose M. Sicard et celui auquel il veut, lui, parvenir. M. Queyrat se propose de *guérir* des syphilitiques à la période d'infection, et il apporte un dossier de cas de syphilis *authentiquement guérie*. Pour cela il faut faire intervenir les fortes doses.

M. Pinard ne croit pas qu'on puisse arriver à la stérilisation avec les petites doses. Il faut atteindre la dose utile, 0,60 arsénobenzol ou 0,90 novarsénobenzol. La grosse dose n'est pas plus dangereuse que la petite dose. Un intervalle de trois semaines entre les séries lui paraît le temps de repos optimum.

H. Rabeau.

Le traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de novarsénobenzol, par MM. Vanhaeke et Ingelrans. *L'Echo médical du Nord*, 28 mai 1921.

Pour juger de la valeur de cette méthode V et J. se sont adressés à des malades atteints de syphilis primaire ou secondaire, chez lesquels il était facile d'observer l'évolution des accidents. Ils ont traité 11 malades dont ils publient les observations. Chez 2 malades le traitement a été arrêté par suite des phénomènes douloureux locaux. Sur les 9 restant, 5 ont présenté des accidents généraux d'une certaine importance : *a*) fièvre avec céphalée, *b*) éruptions scarlatiniformes ou morbilliformes généralisées, *c*) anorexie et vomissements, qui ont obligé à interrompre le traitement. Aucun des malades n'a reçu une dose comparable à celle qui aurait permis un traitement intraveineux. Des doses supérieures à 0,15 chaque jour provoquent rapidement des phénomènes locaux et généraux d'intolérance.

Les auteurs concluent que la méthode des injections sous-cutanées quotidiennes ne peut prétendre à remplacer la méthode intra-veineuse

dans la pratique médicale courante, et pour la catégorie de malades qu'ils ont observés.

H. Rabeau.

Certains facteurs en rapport avec l'épreuve toxicologique de l'Arsénobenzol (Certain factors connected with the toxicological testing of arsphenamine), par Lake. *The American Journ. of syphilis*, janv. 1921, p. 96.

Dès les débuts de l'arsénothérapie on a reconnu la nécessité de contrôler la toxicité des divers échantillons d'arsénobenzol non seulement chimiquement mais aussi *in vivo* sur des animaux. Les expériences pratiquées par L. sur des animaux montrent que de nombreux facteurs, indépendants de la toxicité du médicament, troublent les résultats de cette épreuve physiologique et que, par conséquent, elle n'a pas la valeur qu'on lui attribue. En effet, la tolérance des animaux vis-à-vis des arsénobenzols dépend :

1° De la santé de l'animal injecté (diète, état de plénitude de l'estomac, grossesse, susceptibilité individuelle, etc.).

2° De la technique de l'injection (température de la solution, rapidité de l'injection, brutalité, etc.).

3° De la solution (alcalinisation, dilution).

Si ces conditions pouvaient être rendues identiques, il est probable qu'on ne trouverait que des différences minimes dans la toxicité des divers échantillons. Les résultats obtenus sur les animaux dans cette série d'expériences sont, au contraire, susceptibles d'expliquer les réactions si variées de l'homme à l'arsénobenzol par l'influence de ces mêmes facteurs et non par la toxicité variable du produit.

S. Fernet.

Note sur la toxicité de certains échantillons de novarsénobenzol, par M. H. Esbach. *Comptes rendus de la Société des Hôpitaux*, séance du 29 avril 1921.

L'auteur rapporte les accidents nombreux et graves provoqués par certaines séries de novarsénobenzol. Le médecin est désemparé n'ayant aucun moyen de contrôle, et le malade refuse un traitement dont il a peur. A ce propos M. Queyrat demande que les essais biologiques soient faits sur le cheval qui réagit de la même façon que l'homme aux injections intraveineuses d'arsénobenzol. Il réclame pour la sécurité du malade une collaboration entre fabricants et médecins.

M. Milian rappelle que c'est à M. Louis Martin qu'on doit le procédé d'injection intraveineuse des arsénobenzols. La méthode sous-cutanée fut tout d'abord employée. Il estime que la méthode des « petites doses répétées » est contraire aux principes directeurs de la syphilithérapie. Contre les accidents d'apoplexie séreuse l'adrénaline est le médicament héroïque à condition d'être employé à dose suffisante, les injections sous-cutanées d'abord milligramme par milligramme, jusqu'à 6 et 7 milligrammes en 2 heures, en injection intraveineuse s'il y a crise

nitritoïde avec syncope cardiaque par dixièmes de milligrammes. Ces doses qui seraient très mal supportées par un sujet normal, font merveille dans ces cas.

H. Rabeau.

Sur les accidents du Salvarsan. Prophylaxie et Thérapeutique (Uber die Salvarsanschæden, ihre Prophylaxe und Therapie), par K. Schumacher. *Zentralblatt für Haut-und Geschletchskrankeiten*, 1921, t. X, p. 537.

Revue générale, qu'on ne peut analyser et qui rendra les plus grands services au lecteur désireux de connaître les opinions et travaux allemands sur ce sujet.

Je n'y ai rien trouvé de bien nouveau. Notons qu'à côté de l'adrénaline, on recommande toujours la saignée (Ehrlich), la ponction lombaire et la trépanation.

Ch. Audry.

Mort par urémie aiguë après une injection intraveineuse de 0 gr. 15 de novarsénobenzol, par M. Lesné. *Soc. médicale des hôpitaux,* séance du 18 mars 1921.

Il s'agit d'une femme qui ayant reçu auparavant trois séries d'injections de ce médicament et cela sans incidents, a succombé après une injection intraveineuse de 0,15 de novarsénobenzol à une néphrite aiguë ayant provoqué une anurie presque absolue.

M. de Massary a observé un cas mortel d'intoxication par le novarsénobenzol. Cette malade à la suite d'une injection de 0,45 a présenté un syndrome d'anémie pernicieuse aplastique avec phénomènes méningés, qui ont abouti à la mort en quatorze jours.

M. Netter a récemment été témoin de deux accidents mortels. Le premier malade mourut dans le coma qui avait succédé à des crises épileptiformes. La seconde malade atteinte d'encéphalite avait été traitée par l'arsénobenzol et la mort survint un peu plus de trois jours après la deuxième injection.

H. Rabeau.

Sur le traitement de la syphilis (à propos de la communication de M. Lesné), par M. L. Queyrat. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 8 avril 1921.

L'auteur estime qu'un des principaux dangers de cette médication merveilleuse tient à la qualité défectueuse du produit. Il y a des séries défectueuses contenant à côté de l'arsénobenzol et associé à de l'aminooxyphényl-arsénoxyde produit 20 fois plus toxique. La teneur en arsénoxyde des divers échantillons devrait être exigée du fabricant.

La thérapeutique à opposer aux accidents comporte quatre médications principales :

1° Désintoxiquer le malade par une copieuse saignée.

2° L'adrénaliner abondamment, 5 à 6 millig. par jour; on joindra comme toni-cardiaque et diurétique l'huile camphrée (5 à 10 cc.).

3° Faire une ponction lombaire.

4° Instituer une médication mercurielle de façon à combattre l'évolution de la syphilis sur les centres nerveux.

En procédant de cette façon, on arrive presque toujours à sauver les malades dont l'état semblait désespéré.

H. RABEAU.

Sur une série d'encéphalites par le néosalvarsan (Uber gehauftes Auftreten von Encephalitis nach Néosalvarsan), par F. REITZ. *Münchener med. Wochen.*, 1921, analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, p. 153.

En peu de semaines, 4 cas dont 2 mortels ; aucune faute commise : autopsies négatives.

R. incrimine la qualité de médicament.

CH. AUDRY.

Gangrène des extrémités par thrombose artérielle au cours d'un traitement par le néosalvarsan, par MM. ODDO et P. GIRAUD. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 15 avril 1921.

MM. O. et G. ont observé au cours d'un traitement classique par le novarsénobenzol une gangrène des 2 pieds qui nécessita l'amputation. Un autre cas comparable a été suivi par le professeur Nicolas de Lyon, Dans les deux cas il s'agissait d'une thrombose primitive dont la cause serait pour les auteurs une floculation colloïdale. Cette origine est, disent-ils, démontrée par la succession des phénomènes avec une rigueur quasi-expérimentale. Dans les 2 cas les malades témoignèrent, par des accidents vasculaires antérieurs, d'une susceptibilité vasculaire spéciale à l'égard du médicament.

H. RABEAU.

Un cas d'érythème post-salvarsanique à type de scarlatine, par MM. SCHIFF et SILVESTRE. *Annales des maladies vénériennes*. février 1921.

Le type de l'éruption, les circonstances (angine et fièvre) rendaient le diagnostic difficile ; celui, de scarlatine fut porté, mais en trois jours l'éruption disparut. La nature toxique de l'éruption fut vérifiée par l'apparition quelques heures après une nouvelle injection de néo-salvarsan, d'une éruption scarlatiniforme presque aussi accusée que la première fois. Les auteurs l'attribuent à une insuffisance hépatique, dépendant d'une hépatite syphilitique précoce, soit d'une lésion créée par le salvarsan au niveau du foie.

H. RABEAU.

Sulfarsénol et crises nitritoïdes, par M. MONTPELLIER. *Annales des maladies vénériennes*, février 1921.

L'auteur a observé avec le sulfarsénol des crises nitritoïdes plus fréquentes qu'avec les autres arsénobenzènes. Il conseille pour les

éviter de faire l'injection avec une extrême lenteur, en interrogeant son malade et de la pousser en 3, 4 ou 5 reprises.

H. Rabeau.

Atrophie jaune aiguë du foie par salvarsan (Comptes rendus de la Société de Dermatologie de Berlin). Analysés in *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 29, p. 784.

Gottron signale un cas de mort par ictère grave survenu rapidement après l'administration de 4 gr. de néosalvarsan au cours d'une syphilis tertiaire. Arndt a vu un cas semblable par le traitement d'un malade à la période du chancre. Blaschko signale l'épidémie d'atrophie jaune aiguë consécutive au salvarsan observée à Ingolstadt.

La plupart de ces auteurs admettent que la mauvaise qualité du médicament a joué un rôle primordial.

Ch. Audry.

Anticoïllodoclasie sérique par le carbonate de soude intraveineux, par MM. J. A. Sicard et Paraf. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 28 janvier 1921.

Les injections intraveineuses de carbonate de soude ont non seulement une action préventive mais encore une influence favorable « prolongée » sur les injections ultérieures de novarsénobenzol. Les auteurs pensent qu'on pourra s'adresser à un procédé plus simple encore : ingestion de bicarbonate de soude à jeun, 10 à 15 grammes en une fois 15 minutes avant l'injection.

De plus MM. Sicard et Paraf ont constaté *in vitro* l'action antifloculante du carbonate de soude. *In vivo* l'injection de 1 gramme de carbonate de soude suffisamment dilué entraîne une disparition du pouvoir précipitant d'un sérum qui était riche en précipitines. Cette action inhibitrice apparaît dès la quinzième minute après l'injection et persiste 48 heures, sans que l'on constate de modifications des autres propriétés du sérum.

H. Rabeau.

Médication antisérique par le carbonate de soude intraveineux, par MM. Sicard et Paraf. *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 février 1921.

L'injection intraveineuse de 40 centimètres cubes d'une solution à 2,5 o/o de carbonate de soude chimiquement pur cristallisé, serait le traitement préventif de choix de la maladie sérique. Pratiquée peu de temps avant, ou dans les cas urgents immédiatement avant l'injection de sérum de cheval curateur, cette injection mettrait sûrement à l'abri de toute réaction sérique Par prudence chez les sujets sensibilisés antérieurement, la cure sodique est continuée deux ou trois jours après l'interruption sérothérapique.

H. Rabeau.

La thérapeutique des accidents par contact du choc consécutif à l'injection des arsénobenzènes, par M. Kopaczewski. *Gazette des hôpitaux*, 11 juin 1921.

MM. Ravaut et Weissenbach en 1911 montrèrent les premiers l'analogie qu'il y a entre les accidents des arsénobenzènes, et le choc anaphylactique. K. a formulé une théorie purement physique de ces phénomènes de choc, qui sont les manifestations d'une floculation des micelles colloïdales du sérum. En diminuant la tension superficielle, en augmentant la viscosité du sérum, des propriétés antifloculantes se développent, et s'opposent à ces phénomènes de choc. Dans ce but K. conseille de verser quatre gouttes d'éther dans la solution aqueuse de novarsénobenzol, ou de dissoudre le médicament dans une solution de saccharose à 20 o/o.

H. Rabeau.

II. — Évolution de la syphilis.

Influence de la grippe sur la syphilis (Uber eine Beziehung der Grippe zur Lues), par P. Neuda, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, n⁰ 36.

La grippe a paru moins grave chez les syphilitiques que chez les autres, sans qu'on puisse indiquer la raison de cette différence.

Il est remarquable que chez bon nombre de syphilitiques la réaction Wassermann est devenue négative du fait de la grippe, tandis que les autres manifestations de la syphilis n'ont pas été pareillement influencées.

Ch. Audry.

Syphilis et grippe (Zur Frage : Syphilis und Grippe), par M. Strassberg, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, n° 36, p. 797.

S. confirme le point de vue de Neuda : une épidémie de 35 cas de grippe généralement graves chez des femmes syphilitiques donna seulement 4 décès, ce qui lui semble favorable.

D'autre part, S. estime que l'action favorisante de la grippe sur la disparition de la réaction Wassermann ne s'est exercée que chez les malades en cours de traitement, et il rapproche cette action de celle exercée par les injections de protéine.

Ch. Audry.

Le syndrome malin dans la syphilis, par Lacapère et Decrop. *Paris Médical*, 6 mars 1920, n⁰ 10, p. 203.

Les individus atteints de syphilis maligne précoce sont des hypotendus. L'anémie et l'asthénie qui paraissent résulter de la malignité particulière de l'infection syphilitique la préparent au contraire. Ce sont les phénomènes primitifs dus à une hypotension artérielle préexistante.

Chez les Arabes où L. et D. l'ont fréquemment observée, la cause habituelle de cette hypotension est l'infection paludéenne.

R.-J. Weissenbach.

Influence des exanthèmes salvarsaniques sur la marche de la syphilis (Über den Einfluss der Salvarsanexantheme auf den Verlauf der Syphilis), par BUSCHKE et FREYMANN. Anal. in *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, nº 31, p. 834.

B. et F., d'après 10 cas, croient que les exanthèmes sévères dus à As et de Hg ont une influence heureuse sur l'évolution ultérieure de la syphilis, même si le traitement a été faible.

CH. AUDRY.

Syphilis chez les nègres des États du Sud (Syphilis beim Neger in den Südstaaten), par L. Mc NEIL. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, nº 7, p. 137.

L'auteur a examiné 600 nègres adultes par la R. W. et la luétine, et 600 par la R. W. seule.

Sur ces 1.200 nègres, 34 o/o présentaient une R. W. +.

Si, pour la première série de 600 on additionne luétine et R. W., on obtient un total de 42 o/o.

Sur 200 nègres sains, la R. W. était + chez 24 o/o. La proportion arriva à 48 o/o dans les néphrites diffuses, 90 o/o dans les rétrécissements du rectum, etc.

Il est certain que la syphilis est beaucoup plus fréquente chez les noirs que chez les blancs, même à classe sociale égale, et que la syphilis joue un rôle considérable dans leur mortalité.

CH. AUDRY.

Traumatisme et syphilis, par M. GOUBEAU. *Société de médecine de Paris*, octobre 1920.

Le traumatisme est une cause déterminante d'accidents syphilitiques, et cette notion est importante à connaître pour les praticiens, les chirurgiens, les médecins légistes. Cela se voit surtout à la période tertiaire ; les lésions osseuses, puis les lésions cutanées et sous-cutanées sont les plus fréquentes. L'auteur cite deux observations, l'une de gomme du tibia, l'autre d'orchite qui, survenues à l'occasion d'un traumatisme, furent rapidement guéries par le traitement spécifique.

H. RABEAU.

Un mot à propos de la syphilis et de la tuberculose, par E. MARINO et J.-C. MUNIO-FOURNIER, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*. séance du 28 novembre 1919, p. 1002.

Pour M. et M. un grand nombre de sujets appartenant à l'état lymphatique, à l'habitus asthénique, à des tableaux endocrinopathiques sont des hérédosyphilitiques. Même en l'absence de tout stigmate significatif, ils pensent qu'il faut procéder à un traitement mercuriel à petites doses alternant avec le 914. Ce critère s'impose surtout lorsque les malades sont issus de parents robustes et indemnes de toxiinfections tels que alcoolisme, paludisme, tuberculose, avérée.

En présence d'une manifestation de tuberculose, surtout de tuber-

culose larvée, rebelle à la thérapeutique antituberculeuse, on doit soupçonner l'hérédo-syphilis et instaurer la médication antisyphilitique.

R.-J. WEISSENBACH.

III. — Recherches expérimentales.

Un cas de tréponémurie au cours de la syphilis secondaire, par MM. Noel FIESSINGER et J. HUBER. Séance de la Société médicale du 11 février 1921.

Au 7e jour d'une éruption secondaire N. et F. trouvèrent dans l'urine des tréponèmes incontestables ; ce sont là des faits rares, et les auteurs insistent sur la nécessité d'une technique précise mettant à l'abri des causes d'erreur. Tantôt cette élimination s'accompagne de signes d'une grande néphrite secondaire, tantôt d'une simple albuminurie, dans quelques cas il n'y a pas de troubles du fonctionnement rénal.

H. RABEAU.

Conservation et expédition de sérum contenant des spirochètes dans des tubes capillaires de verre (Ueber Konservierung und Versendung von spirochætenhaltigem Reizserum in Kapillærrœhrchen zwecks Frühdiagnose der Lues), par D. LŒWENBERG. *Berliner klin. Wochen.*, 1919, nº 30. Analysé in *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, nº 16, p. 332.

Les spirochètes se conservent reconnaissables pendant 3 ou 4 jours dans le sérum recueilli dans des pipettes capillaires. Il est utile de diluer le sérum épaissi dans la solution physiologique. Ce temps est suffisant pour permettre l'envoi à un laboratoire convenablement installé pour leur recherche.

CH. AUDRY.

NOUVELLES

Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes
DE LANGUE FRANÇAISE

Paris, 6, 7 et 8 juin 1922

Secrétaire général : M. le Dr Hudelo, 8, rue d'Alger, Paris (1er)

Un Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française se réunira à Paris les mardi 6, mercredi 7 et jeudi 8 juin 1922, sous le patronage de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie. Il a pour Comité d'organisation le Bureau de cette Société.

Peuvent s'inscrire comme membres titulaires du Congrès :

a) les Membres des Sociétés nationales de Dermatologie et Syphiligraphie ; *b*) les médecins s'intéressant aux questions dermato-syphiligraphiques et qui seront agréés par le Comité d'organisation.

Le prix de la cotisation est fixé à 60 francs (1).

Les séances auront lieu à l'hôpital Saint-Louis, à 9 heures et à 14 heures. Les séances du matin seront consacrées à des présentations de malades et aux communications particulières (2) ; celles de l'après-midi, à la discussion des rapports sur les questions suivantes :

1° Les Epidermomycoses (à l'exclusion des Teignes).

Rapporteur : M. le Dr Petges (de Bordeaux).

2° Lymphogranulomatose inguinale subaigüe d'origine vénérienne (ulcère vénérien adénogène).

Rapporteurs : M. le Professeur J. Nicolas et M. le Dr Favre (de Lyon).

3° Les réactions colloïdales dans la syphilis nerveuse. Réactions à l'or colloïdal, à la gomme mastic, au benjoin colloïdal.

Rapporteur : M le Dr Guy Laroche.

Pour le Comité d'organisation,
Le Secrétaire général :
Hudelo.

(1) Les adhésions et les cotisations doivent être adressées **avant le 15 mai** à **M. le Dr HUDELO, 8, rue d'Alger à Paris**. Les cotisations doivent être exclusivement acquittées en **francs français.**

(2) Les titres des communications, accompagnés d'un court résumé, devront être envoyés avant le 1er mai à M. le Dr Hudelo.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX



TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR LE SALVARSAN EXCLUSIVEMENT

(DIX ANS D'EXPERIENCE)

Par Rudolf KREFTING (Christiania).

Quoiqu'il soit encore trop tôt pour porter un jugement définitif sur le salvarsan comme remède curatif de la syphilis, il s'est maintenant passé assez de temps depuis la découverte du salvarsan pour que l'on puisse se faire une idée de son efficacité. La plupart des syphiligraphes semblent d'accord pour reconnaître que le remède découvert par Ehrlich est supérieur au mercure par son effet prompt et sûr, et rend possible par ses grandes propriétés spirillotropes, un traitement abortif de la syphilis.

Nous qui avons appliqué le traitement mercuriel, nous avons remarqué le grand changement qui s'est produit dans la pratique journalière. Tandis qu'antérieurement nous devions continuellement contrôler la peau et les muqueuses, les affections de la bouche et de la gorge se présentant souvent pendant le traitement mercuriel, nous ne remarquons maintenant, pendant le traitement au salvarsan, effectué d'une manière régulière, que très rarement des récidives cutanées et des affections de la bouche. Les chancres syphilitiques guérissent promptement sans traitement local. Lorsqu'un cas est bien traité il ne se produit pas d'alopécie syphilitique. A ceci il faut ajouter qu'il n'est pas nécessaire que le malade se présente aussi souvent qu'auparavant, ce qui permet une épargne de temps et d'argent. Il me paraît incompréhensible que certains syphiligraphes aient exprimé leur mécontentement de ce remède, même s'il ne tient pas toutes les promesses faites dans les premiers temps de son emploi.

MODE D'EMPLOI DU SALVARSAN

Si j'excepte que, pendant un mois en 1910, j'ai fait un emploi sous-cutané du remède, d'après la méthode de Wechselmann, je n'ai entrepris ensuite que des infusions intraveineuses de salvarsan dilué. Les injections sous-cutanées, qui provoquent facilement des nécroses étendues de la peau, ne doivent pas être employées, et l'on ne doit faire usage de l'injection intramusculaire que lorsqu'on ne peut effectuer d'injection intraveineuse, par exemple chez les petits enfants. Les petites doses alors employées se supportent très bien. Que l'on fasse un emploi sous-cutané ou intramusculaire de salvarsan à l'état acide, alcalin ou neutre, il se produit le plus souvent une forte réaction de la part du tissu, avec infiltrations douloureuses qui, de temps en temps, passent à l'état d'abcès nécrotiques de longue durée. On doit, suivant mon expérience, toujours faire usage de la méthode d'infusion, même lorsqu'on se sert du néosalvarsan ou du *salvarsan argentique*, vu que l'injection des doses concentrées dans des petites seringues à main, même faite par des personnes expérimentées, cause quelquefois des infiltrations périphlébitiques douloureuses, lorsqu'un peu du liquide s'étend hors de la veine.

COMPARAISON DU SALVARSAN « 606 », DU NÉOSALVARSAN, DU SALVARSAN SODIQUE ET DU SALVARSAN ARGENTIQUE

Après des essais comparatifs, je suis, comme d'autres, arrivé à ce résultat que le salvarsan « 606 » est non seulement le plus actif, mais que lorsqu'on se sert d'infusions de salvarsan, il n'est nécessaire de traiter le malade que tous les 15 jours, tandis que le néosalvarsan et les autres remèdes doivent être injectés tous les huit jours. Le salvarsan produit également un effet visiblement plus rapide sur la réaction de Wassermann. Lors d'un traitement abortif de la syphilis primaire, on doit, suivant mon expérience, employer sans restriction le salvarsan « 606 » en doses de 0,50-0,60 pour les hommes d'un poids normal, en doses de 0,40 pour les hommes d'une constitution relativement faible, et de 0,30-0,40 pour les femmes. Cinq infusions espacées de 15 jours mèneront généralement au but, mais j'ai eu beaucoup de cas

bien observés où trois infusions se sont montrées suffisantes. Tandis que le traitement le plus actif de la syphilis s'effectue avec le « 606 », on peut, dans d'autres cas, où il ne s'agit pas de combattre promptement les spirochètes employer les autres sortes de salvarsan, qui produisent à peu près le même effet.

DANGERS DU TRAITEMENT AU SALVARSAN

Pendant les 11 années que j'ai employé le salvarsan, je n'ai jamais remarqué de symptômes menaçants. J'ai effectué 10.200 infusions de « 606 » ambulatoire, généralement en grandes doses, et en outre 2.100 infusions de néosalvarsan et 200 de salvarsan argentique. Je ne me suis servi que de salvarsan de Meister Lucius et Brüning. J'omets de mentionner les décès survenus avec le traitement au salvarsan, vu que je n'en ai aucune expérience personnelle. Il est probable que la plupart de ces cas, sinon tous, sont dus à un dosage exagéré ou à des défauts techniques. Il est également possible que du salvarsan endommagé en ait été la cause. On peut également supposer qu'un fort traitement mercuriel combiné au salvarsan augmente le danger. L'ictère qui apparaît de temps en temps conjointement avec le traitement au salvarsan se comporte comme un ictère catarrhal ordinaire et semble se produire le plus fréquemment après l'emploi du néosalvarsan.

LA RÉACTION DE WASSERMANN

1. *Sérum du sang.* — Pendant la période secondaire avec manifestations syphilitiques non traitées, j'ai toujours trouvé la réaction de Wassermann positive. Dans les cas de syphilis cutanée tertiaire non traitée, la réaction a toujours été trouvée positive. L'ancienne technique de Wassermann, avec quelques modifications insignifiantes, donne les résultats les plus sûrs. On doit absolument préférer des extraits de foie de fœtus syphilitiques macérés à des extraits de cœur. Toutes les soi-disant améliorations de la réaction de Wassermann et tous les essais tendant à rendre la réaction plus fine, se sont trouvées ne pas être des améliorations, bien au contraire.

Celui qui exécute la réaction de Wassermann a une très

grande responsabilité, et la valeur de la séro-réaction de Wassermann dépend des soins et de la compétence avec lesquels on l'exécute. Il faut tenir compte qu'il peut facilement se commettre des fautes lorsque les analyses se font en masse, comme c'est le cas dans les grands instituts, où il y a beaucoup d'aides subalternes. Pendant 13 ans, j'ai accompli 44.000 réactions, et j'ai exécuté tout le travail moi-même.

Suivant mon expérience, les cliniciens ont tout avantage à désigner les réactions comme fortement positives ++ et faiblement positives +. Il ne sert de rien de désigner le degré de réaction par 4 plus et au-dessous. Lorsque, comme à l'Institut des sérums danois, on a attaché tant d'importance au titrage de la quantité des *réagines* pendant le traitement, cela n'a pas été apprécié parmi les médecins cliniciens. Jersild, à l'hôpital de Rudolf Bergh, à Copenhague, a trouvé, en passant l'examen de ses nombreux matériaux, qu'il y a tant de désaccords entre la quantité des réagines démontrée et celle que l'on devrait s'attendre à trouver, d'après le cours clinique de la maladie, qu'il considère le titrage de la quantité des réagines comme étant sans importance pratique pendant la cure.

2. *Le liquide céphalo-rachidien.* — Je ne comprends pas que l'on puisse recommander l'examen du liquide céphalo-rachidien comme moyen de contrôle pour décider s'il y a guérison de la maladie, vu que le liquide spinal, même lors du stade secondaire actif, en cas de syphilis ordinaire sans complications, montre toujours un Wassermann négatif.

Ceci répond également aux résultats des recherches de Boas (2), qui, en faisant l'examen du liquide spinal dans 80 cas de syphilis secondaire, ne trouva de réaction faiblement positive que deux fois ; autant dire toujours une réaction négative.

Même au cas de syphilis cérébrale et de tabes, le liquide spinal ne montre pas souvent une réaction positive. Elle n'est presque toujours positive qu'en cas de paralysie générale. Il est donc entièrement superflu, en cas de syphilis ayant un cours régulier, d'inquiéter les malades par une ponction lombaire.

Cette analyse du liquide spinal semble tout de même s'être répandue, notamment en Amérique. Plusieurs des malades que

(1) *Réagines* est un mot usité en Danemark.
(2) Boas. *Les maladies vénériennes,* 1915.

j'avais traités, et qui se portaient bien, ont subi la ponction lombaire, pendant un court séjour en Amérique. Non-seulement le liquide spinal a été examiné d'après la méthode de Wassermann, mais aussi les cellules ont été comptées et d'autres réactions qui sont devenues à la mode, ont été exécutées avec résultat négatif. J'ai l'impression qu'il s'est développé, surtout en Amérique, toute une industrie médicale pratiquant la ponction lombaire.

OBSERVATIONS DE RÉINFECTION CONSTATÉE.

De cas certains de réinfection de malades traités au salvarsan, j'en ai, pendant ces 10 années, observé 19 qui répondent aux exigences de la critique la plus sévère. J'ai en outre observé un cas sûr d'infection trois fois renouvelée, cas que j'ai publié dans le « Magasin for Lægevidenskaben » (*Magasins de science médicale*), nº 12, 1914.

Depuis que l'on a adopté le traitement au salvarsan, il a été publié tant de cas de réinfection qu'ils n'ont plus bien grand intérêt, mais il y a cependant des syphiligraphes qui sont très sceptiques et ne veulent pas admettre l'exactitude de ces observations.

Avant l'époque du salvarsan il a été observé des cas certains de réinfection, quoique cela ait été contesté par plusieurs syphiligraphes éminents. J'ai, pendant ces 10 années, observé trois cas de ce genre. Le premier avait été traité par moi au mercure, 10 ans auparavant, pour une syphilis secondaire. Le second cas est celui d'un homme de 40 ans, traité par moi, 15 ans auparavant, au mercure, et qui se présenta le 31 décembre 1920, ayant un chancre syphilitique au pénis, des syphilides papuleuses et une angine syphilitique. Il avait été marié pendant 6 ans et avait deux enfants sains. On avait effectué plusieurs fois la séro-réaction de Wassermann, la dernière fois le 21 mars 1917, et obtenu comme résultats une réaction de Wassermann négative. Il infecta alors sa femme, qui suit maintenant un traitement.

Je crois pouvoir passer sous silence les *prétendues neurorécidives*, quoique j'aie quelquefois observé des symptômes que l'on pourrait interpréter de cette manière, mais j'ai l'impression déterminée que ces neurorécidives ne sont que des récidives ordinaires de syphilis.

L'INJECTION DE SALVARSAN APPELÉE PROVOCATRICE.

Afin de contrôler si, après le traitement, il s'est produit une véritable guérison, Gennerich et Milian ont cru, en pratiquant l'injection de salvarsan dite provocatrice ou réactivante, pouvoir démontrer s'il existe ou non un reste de virus. D'après leur théorie, on suppose qu'un certain nombre de spirochètes, insuffisants comme tels à déclancher une réaction de Wassermann positive, sont amenés à se dissoudre à l'aide d'une nouvelle injection de salvarsan. Le virus mis de cette manière en liberté suffirait à provoquer, dans l'espace de 10 à 15 jours, une réaction passagère. La réactivation de la séro-réaction de Wassermann provoquée de la manière dite provocatrice serait une preuve que la maladie n'est pas complètement guérie. Gennerich et Milian ont examiné de cette façon un certain nombre de leurs malades, et ils ont pu constater une guérison complète dans un grand nombre de cas. Cette épreuve doit, suivant Gennerich et Milian, être aussi répétée plûs tard. Selon mon expérience, cette théorie n'est guère exacte et l'effet paradoxal du salvarsan semble absolument étrange. Je n'ai jamais rencontré de cas où une infusion de salvarsan chez un syphilitique ayant donné une réaction de Wasserman négative, ait provoqué une réaction positive. Ce sont probablement des variations accidentelles de la quantité des réagines dans le sérum qui ont fourni l'occasion de croire que l'on pouvait établir l'injection de salvarsan provocatrice comme méthode de contrôle de la guérison.

Cette notion ayant déjà reçu sa place dans les livres d'étude, il se passera beaucoup de temps avant que l'on puisse *faire disparaître toute foi en la justification de cette méthode.*

Dans le courant des 10 années de 1911 à 1920, j'ai, d'une manière ambulatoire, traité au salvarsan 1.749 malades appartenant exclusivement à ma clientèle privée. J'espère qu'il pourra intéresser mes collègues français de connaître l'expérience que j'ai acquise concernant le traitement au salvarsan, dans une ville de l'importance de Christiania (260.000 habitants), où les conditions de la vie apparaissent plus clairement que dans les grands centres comptant des millions d'âmes.

Ce qui a le plus grand intérêt est le traitement abortif des cas primaires, et ce sont ceux-ci que je vais d'abord présenter.

I. — TRAITEMENT ABORTIF EXCLUSIVEMENT AU SALVARSAN DE LA SYPHILIS PRIMAIRE

Il existe dans la littérature beaucoup de compte-rendus des résultats favorables du traitement abortif combiné au mercure et au salvarsan, suivant le procédé énergique de Gennerich et d'Almkvist, tandis que le traitement au salvarsan seul ne semble pas s'être suffisamment accrédité. Les syphiligraphes donnant le ton commencèrent par un « traitement mixte », avec mercure, avant que l'on eût *sérieusement vérifié* les résultats que pouvait fournir le salvarsan seul. On fit le raisonnement suivant : l'emploi combiné des deux remèdes antisyphilitiques les plus actifs doit être la méthode la plus efficace, et Ehrlich l'admit.

J'ai, pendant ces dix années, traité en tout 611 cas de syphilis primaire. 320 de ces cas ont été traités par 3 infusions au moins, tandis que dans 178 cas je n'ai fait qu'une ou deux infusions.

Le diagnostic a été fait à l'aide de l'ultramicroscope.

390 CAS DE SYPHILIS PRIMAIRE TRAITÉS A L'AIDE DE 3 INFUSIONS AU MOINS (Pour ces cas se trouve portée l'année du traitement).

Année	*a*) Cas avec R. W. négative.	*b*) Cas avec R. W. positive.
1911	20 cas, 3 à 4 infusions, tous séro-négatifs. Noté aucune récidive.	15 cas, plus de 3 infusions. Noté aucune récidive. Un seul de ces cas séro-négatif après la 2e.
1912	25 cas, de 3 à 6 infusions. Tous restèrent séro-négatifs. Pas de récidive.	17 cas, de 3 à 4 infusions. Noté 2 récidives. 6 de ces cas ne furent pas séro-négatifs après 2.
1913	17 cas, de 3 à 7 infusions. Tous restèrent séro-négatifs. Pas de récidive.	15 cas, de 3 à 6 infusions. 3 de ces cas ne furent pas séro-négatifs après 2. Noté une récidive.
1914	22 cas, de 3 à 6 infusions. Tous séro-négatifs. Pas de récidive.	14 cas, de 3 à 6 infusions. Tous séro-négatifs après 2. Pas de récidive.
1915	12 cas, de 3 à 5 infusions.	11 cas, de 3 à 5 infusions. Noté une récidive chez un malade qui avait reçu 3 infusions. Dans 3 cas, la R. W. resta positive.

1915	5 cas, 6 infusions et davantage. Tous restèrent séronégatifs. Pas de récidive.	6 cas, plus de 6 infusions. Pas noté de récidive R. W. resta négative.
1916	16 cas, de 3 à 5 infusions Pas de récidive. La R. W. resta négative.	20 cas, de 3 à 5 infusions. Noté 2 fois des récidives. Dans 6 cas, la R. W. resta positive.
	8 cas, 6 et plus de 6 infusions. La R. W. resta négative. Pas de récidive.	13 cas, 6 et plus de 6 infusions. Pas de récidive. R. W. resta négative.
1917	6 cas, de 3 à 5 infusions. Pas de récidive. La R. W. resta négative.	16 cas, de 3 à 5 infusions. Noté une récidive. Dans 5 cas la R. W. resta positive.
	2 cas, 6 et plus de 6 infusions. Pas de récidive La R. W. resta négative.	16 cas, de 3 à 5 infusions. Noté une récidive. Dans 3 cas la R. W. resta positive, malgré 8-12 infusions. Dans les autres cas, la R. W fut négative.
1918	7 cas, de 3 à 5 infusions. Pas de récidive. La R. W resta négative.	11 cas de 3 à 5 infusions. Noté 3 fois des récidives. Dans 5 cas, la R. W. resta positive.
	4 cas, 6 et plus de 6 infusions. Pas de récidive. La R. W. resta négative.	10 cas, 6 et plus de 6 infusions. Pas de récidive. La R. W. resta négative.
1919	11 cas, de 3 à 5 infusions. Pas de récidive. La R. W. resta négative.	23 cas, de 3 à 5 infusions. Noté 3 fois des récidives. La R. W. resta positive dans 7 cas.
	6 cas, 6 et plus de 6 infusions. Pas de récidive. R. W. négative.	17 cas, 6 et plus de 6 infusions. Récidive notée dans un cas. La R. W. resta positive dans 6 cas.
1920	6 cas, de 3 à 5 infusions. Pas de récidive. La R. W. négative.	14 cas, de 3 à 5 infusions. Récidive notée dans un cas. La R. W. resta positive dans 3 cas.
	2 cas, 6 et plus de 6 infusions. Pas de récidive. R. W. négative.	3 cas, 6 et plus de 6 infusions. R. W. variable.
	Total : 169 cas.	221 cas.

J'ai en outre observé 3 cas de syphilis primaire avec réaction de Wassermann négative, où après 3 infusions de Salvarsan il y eut réaction positive, qui devint plus tard négative, sans qu'il se présentât de symptômes secondaires.

Tous les 169 cas du groupe *a*), *chancres syphilitiques séro-négatifs, restèrent, autant que j'ai pu le contrôler, sans récidive, avec réaction de Wassermann négative.* Une partie de ces cas ont échappé à mon contrôle ultérieur, mais il y a lieu de croire qu'il n'y a eu de récidive dans aucun.

Les 221 cas du groupe *b*), chancres syphilitiques séro-positifs, dont la plupart ont été contrôlés pendant un assez grand nombre d'années, ont été traités à l'aide de 3, et de plus de 3 infusions. La récidive a été notée dans 19 de ces cas, le plus souvent il y a eu chancre récidivant. Dans les cas de chancres syphilitiques séro-négatifs, il semble donc que, pour un traitement abortif, il suffise de 3 à 5 injections de « 606 », espacées de 15 jours, en grandes doses de 0.50-0.60, pour les hommes adultes ayant leur poids normal, et de 0.30-0.40 pour les femmes. Si, dans quelques-uns des cas, il a été fait plus de 5 infusions, celles-ci ont été espacées d'un mois et d'un délai encore plus grand, en même temps que l'on procédait à des séro-réactions. Aucune différence dans le cours de la maladie n'a été observée dans les différents cas, qu'il y ait eu 5 infusions ou plus.

On ne peut s'attendre, dans les cas de chancres syphilitiques séro-positifs, à ce que 5 infusions soient suffisantes. On doit, dans ces cas, continuer le traitement pendant un assez long temps.

Lorsqu'on emploie le « 606 », on se tire parfaitement d'affaire exclusivement à l'aide du salvarsan :

221 CAS DE SYPHILIS PRIMAIRE TRAITÉS A L'AIDE DE UNE OU DEDEUX INFUSIONS

a) 59 cas, avec R. W. négative. 5 malades se sont présentés plus tard avec récidive.	*b*) 162 cas, avec R. W. positive. 10 malades se sont présentés plus tard avec récidive.

Même dans les cas insuffisamment traités, une ou deux infusions à grandes doses de « 606 » semblent souvent pouvoir prévenir une syphilis secondaire. Si tant de ces malades se sont soustraits à tout traitement ultérieur, c'est qu'ils n'ont probablement rien remarqué et se sont considérés comme guéris.

II. Syphilis secondaire

J'ai traité 668 cas de syphilis secondaire. 196 de ces malades ont reçu un grand nombre d'infusions. Ils ont été traités pen-

dant un temps assez long, exclusivement au salvarsan. Il a été noté 22 récidives. Dans 3 de ces cas, la maladie s'est montrée exclusivement opiniâtre, malgré le traitement énergique combiné au salvarsan, mercure, néosalvarsan, salvarsan argentique et à l'iodure de potassium. Dans l'un des cas, il y eut de petites récidives locales pendant une période de 5 ans, et dans deux autres cas pendant 4 ans. Dans les trois cas, la R. W. ne fut pas influencée. Dans 472 cas, les malades ont reçu un petit nombre d'infusions. Il a été noté 21 récidives, alors qu'un grand nombre de ces malades ne sont pas, pour divers motifs, revenus se faire traiter et contrôler. Il n'est pas rare que j'aie pu constater que des malades de syphilis secondaire, après une ou deux infusions au salvarsan seulement, se sont trouvés guéris au point de vue clinique et que plus tard la R. W. s'est montrée négative.

5 cas de syphilis secondaire des femmes enceintes ont été traités au salvarsan avec un excellent résultat, tant pour la mère que pour l'enfant. On traite donc parfaitement aussi la syphilis secondaire en employant exclusivement le salvarsan.

Dans les cas faisant exception où le salvarsan ne produisait pas d'effets, il s'est trouvé que le mercure non plus n'obtenait pas d'effet suffisant.

III. Syphilis tertiaire

J'ai traité les cas suivants de syphilis tertiaire :

1. *Syphilis tertiaire de la peau.* — 86 cas de syphilis tertiaire de la peau ont été traités au salvarsan, avec effet clinique excessivement rapide. Les cas traités conséquemment plus tard ont donné une R. W. négative.

2. *Périostite et ostéite syphilitiques.* — Dans 8 cas, dont la syphilis datait d'une époque lointaine, l'effet clinique fut rapide, mais par contre la R. W. ne fut pas influencée dans plusieurs cas, malgré de nombreuses infusions.

3. *Orchite syphilitique.* — Un effet rapide fut obtenu dans 8 cas. La R. W. ne se laissa influencer que tardivement.

4. *Iritis syphilitique.* — 9 cas ont été traités avec un effet rapide.

5. *Glossite syphilitique.* — 16 cas ont été traités avec effet clinique rapide. La R. W. ne se laissa influencer que difficilement, malgré de nombreuses infusions.

6. *Rhumatisme chronique à base syphilitique.* — Dans 9 cas avec localisation dans les muscles et avec R. W. positive, l'effet obtenu fut excellent.

7. *Syphilis du foie.* — Dans 2 cas, le traitement a donné un bon résultat clinique, sans que la R. W. fut négative.

8. *Rétinite syphilitique.* — 2 cas ont été traités sans effet sur les lésions.

9. *Paralysie du nerf moteur oculaire commun.* — 5 cas, dont la syphilis datait de 5 à 10 ans, furent traités avec guérison s'effectuant d'une manière relativement rapide.

10. *Paralysie du nerf récurrent gauche.* — Un cas fut guéri après un long traitement.

11. *Syphilis cérébrale.* — 33 cas furent traités avec emploi de « 606 » et infusions de néosalvarsan ; l'effet obtenu fut le plus souvent bon. Dans quelques cas, il y a probablement eu guérison complète. Dans un cas de leptoméningite et de myélite, l'effet fut admirable. Dans 2 cas avec accès épileptiformes, le traitement produisit un effet étonnant. L'effet stimulant du salvarsan était souvent frappant.

12. *Tabes.* — 26 cas ont été traités occasionnellement, mais seulement 8 d'une manière plus suivie. On remarqua une amélioration tant subjective qu'objective. Les douleurs fulgurantes disparurent et l'ataxie de même que les troubles urinaires diminuèrent ; et il est possible qu'il y ait eu guérison complète dans deux cas. Une chose est frappante, les tabétiques supportent bien les infusions de salvarsan à doses relativement grandes et ils veulent bien répéter le traitement, probablement pour la raison qu'ils se sentent généralement fortifiés.

Le tabétique chez lequel la R. W. est positive est celui qui est le mieux influencé.

Un tabétique, dont la syphilis remontait à 25 ans en arrière, eut la paralysie générale, quoiqu'il eut auparavant reçu assidûment des infusions de salvarsan.

Une autre personne, âgée de 40 ans et dont la syphilis remontait à 20 ans en arrière, se présenta le 5 avril 1919 se plaignant de forts maux de tête permanents. Elle était tout le temps apte au travail. Elle fut, pendant toute une année, traitée au salvarsan, tous les quinze jours environ, et se sentit mieux. La R. W. resta tout le temps non influencée. Un an plus tard, elle eut une paralysie générale entièrement développée.

Il est encore trop tôt pour pouvoir se prononcer sur la question de savoir si les syphilitiques peuvent éviter d'être atteints par ce mal, qui est leur épée de Damoclès, en suivant de bonne heure un traitement au salvarsan soutenu. Je ne sais pas si l'un ou l'autre des malades traités par moi au salvarsan a été atteint de paralysie.

Le cas suivant montre qu'un traitement au mercure soutenu et bien réussi en apparence, ne peut empêcher la paralysie générale de se développer.

Un jeune homme de 22 ans fut, en 1910-1912, pendant deux ans et demi, traité régulièrement pour une syphilis secondaire, avec des injections à l'huile grise, et le résultat fut en apparence excellent. Il resta tout le temps sans symptômes, et la R W. devint vite négative et se maintint pendant ces années négative. Il se maria au bout de 4 ans, et eut un enfant sain et vivait heureux. En 1915 il revint, montrant des signes qui pouvaient être interprétés comme commencement de paralysie. La R. W. était alors fortement positive. Il eut, en 1916, une paralysie générale entièrement développée. Ce cas a profondément ébranlé ma confiance en l'efficacité du traitement au mercure.

Que, dans un cas comme celui qui vient d'être mentionné, une paralysie générale puisse se déclarer 6 ans après l'infection, quoique celle-ci ait été énergiquement traitée pendant 2 ans et demi à partir du début de la maladie, par l'huile grise et avec le meilleur résultat apparent, on n'y comprend absolument rien. Nonne parle d'une « disposition secrète » (geheimniswolle Disposition). pour les cas de ce genre.

Syphilis latente

262 cas ont été traités à l'aide d'infusions de salvarsan de différent nombre. Dix de ces malades étaient des femmes qui accouchaient avant terme. Je réussis à obtenir, dans la plupart des cas, une R. W. négative, mais dans beaucoup de cas la réaction se maintint positive, malgré de nombreuses infusions.

Pour terminer, je ferai ressortir ce qui suit : 1°. *Dans les cas de chancres syphilitiques séronégatifs, il semble suffisant de faire 5 infusions, à 15 jours d'intervalle, de grandes doses de salvarsan « 606 », de 0,50-0,60 pour les hommes adultes ayant un poids normal, et de 0,30-0,40 pour les femmes.* 2°. Dans les

cas de chancres syphilitiques séropositifs, on doit, après les 5 infusions, à 15 jours d'intervalle, continuer les infusions pendant un assez long temps, avec intervalle de 3 à 4 semaines

Dans les cas de syphilis secondaire et de syphilis tertiaire, on obtient généralement le résultat poursuivi en employant exclusivement le salvarsan.

CANCER DU COL UTÉRIN ET SYPHILIS

Par C. AUDRY et P. SUQUET
(Clinique de l'Université de Toulouse)

Il y a bon nombre d'années que l'un de nous a signalé dans le cancer de la langue une lésion éminemment (nous ne disons pas : constamment) sursyphilitique. Nous avons depuis longtemps pu nous convaincre qu'il en est de même dans le cancer du larynx.

Cependant, le cancer surtuberculeux est aussi bien connu dans le lupus de la peau, et aussi sur celui des muqueuses. On ne peut et on ne veut donc pas dire que tout cancer ectodermique est sursyphilitique, mais seulement que cela est vrai d'un très grand nombre d'entre eux.

Pendant ces temps derniers, nous eûmes l'occasion d'examiner simultanément des pièces provenant de l'utérus de trois femmes. Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune femme de 27 ans, authentiquement syphilitique et atteinte d'un cancer vulgaire du col utérin avec propagation aux ligaments large ; la R. W. était encore positive, et les coupes étaient celles d'un cancer vulgaire. Une seconde pièce apportée comme venant d'un utérus suspect n'était qu'une leucoplasie parfaitement caractérisée avec infiltrats spécifiques (plasmome, artérite) et la recherche de la R. W. faite d'après ces indications donna un résultat positif. Résultat positif encore dans un troisième càs où un premier fragment n'avait montré que de la leucokératose cervicale, tandis qu'un second fragment exhibait une dégénérescence épithéliomateuse.

Nous avons alors cherché à savoir si l'étude des cancers du col utérin ne montrait pas la syphilis larvée derrière un grand nombre d'entre eux.

La question n'est du reste pas posée d'aujourd'hui. Nous nous bornons à citer le travail de Francheschini (1) qui date de 1905

(1) *Clinica obstetrica*, Rome, traduit dans les *Annales des maladies vénériennes*, 1906, p. 241.

et qui est très affirmatif et déjà sérieusement documenté. Mais il n'est appuyé que sur des données étiologiques et des anamnestiques. Le cancer du col utérin et la syphilis sont l'un et l'autre si fréquents que l'on peut se demander si leur association n'est pas accidentelle. C'est une affaire de statistique, et une statistique de ce genre ne peut pas présentement avoir d'autres éléments d'information que ceux fournis par une recherche systématique de la R. W.

Nos chiffres personnels sont faibles. Sur 21 échantillons recueillis à Toulouse (18), Rouen (2), Lyon (Delore 1). M. Chatelier a obtenu 13 résultats positifs et 8 négatifs ; une pareille proportion est énorme. Et elle est d'autant plus éloquente que sur 13 malades interrogées par nous, il en est 7 qui ont effectivement présenté des anamnestiques plus ou moins confirmatifs (fausses couches, traitement, etc.).

Cependant, ces chiffres seraient trop faibles pour avoir une signification péremptoire. Mais M. L. Bertrand (1) a publié tout récemment une statistique beaucoup plus étendue portant sur des malades de la région d'Anvers. Sur 70 échantillons de sang provenant de femmes atteintes (51) ou suspectes (19) de cancer de l'utérus et à lui envoyés par différents médecins, cet auteur a constaté 48 positifs, soit une proportion qui se rapproche singulièrement de la nôtre.

Il y a du reste une singularité tout à fait remarquable dans le travail de M. Bertrand, qui est un sérologiste et ne connaît pas les malades dont il a examiné le sang. Il conclut tout simplement que le cancer de l'utérus est capable à lui seul de déterminer la réaction de Wassermann ! Il est bien probable que s'il avait pu compléter ces résultats par l'interrogatoire ou l'examen des malades, il n'aurait pas eu cette idée qui nous paraît un peu étrange.

Nous sommes, pensons-nous, tout à fait autorisés à joindre ses chiffres aux nôtres, et nous avons ainsi un total de 91 cancers de l'utérus avec 66 o/o de R. W. positives, c'est-à-dire avec plus de 66 o/o d'antécédents syphilitiques.

On peut sans hésiter conclure que *la syphilis joue un rôle éminent dans l'étiologie du cancer de l'utérus.*

(1) L. Bertrand. Hémodiagnostic du cancer par la méthode de fixation du complément. *Bruxelles médical*, 15 janvier 1922, p. 144.

Nous reconnaissons très bien ce qu'il y a d'incomplet dans cette recherche qui pourrait être précisée par des gynécologistes dont la pratique est bien plus étendue que la nôtre.

L'avenir montrera quelles sont les variétés de néoplasmes utérins qui présentent le plus souvent des antécédents syphilitiques. Mais il nous paraît vraisemblable que les cancers du col, et en particulier ceux des jeunes femmes soient particulièrement sur-syphilitiques.

Il est bien probable que la leucoplasie, une leucokératose inaperçues en constituent le premier stade, et que le cancer du col utérin doit être étroitement rapproché de l'épithéliome lingual en ce qui touche son origine et le stade précancéreux (1).

(1) Renseignements relatifs au pourcentage des R. W.: Blaschko, 15 o/o des femmes ont la syphilis; Collin et Tildar : sur les hommes « sains » de Londres, 10 o/o des R. W. +; d'après Mott (Londres), Weill (Bruxelles), 20 à 28 o/o des malades hospitalisés ont une R. W. +.

On voit que le chiffre des R. W. chez nos cancéreuses est très supérieur à ce qu'on appellerait la *normale*.

Sur 1.100 enfants de l'école d'aveugles de Londres, 31,2 o/o seraient syphilitiques.

Veldhuizen. Analysé in *Zentralblatt für Haut und Geschechts krankheiten*, 1921, t. II, p. 616.

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES ET HISTOLOGIQUES A PROPOS D'UNE ÉPIDÉMIE DE KÉRATOSE FOLLICULAIRE

Par le Dr A. Peyri ROCAMORA

(De Barcelonne).

Il existe un groupe de faits dermatologiques dans lesquels on trouve comme élément éruptif essentiel bien précis l'épine cornée où un filament corné blanc-jaune, histologiquement caractérisé par une hyperkératose de l'entonnoir folliculaire.

Entre les diverses formes d'épine cornée, le type congénital est bien clair et délimité : c'est l'ichtyose avec prédominance de localisation dans le follicule, semblable dans son étiologie à l'ichtyose congénitale familiale héréditaire mais localisé exclusivement à l'entonnoir folliculaire. C'est celle qui est admise uniformément par tous les dermatologistes, caractérisée :

1° par la sécheresse de la peau ;

2° par des excroissances ou écailles cornées dans les entonnoirs folliculaires formant de petites papilles terminées en pointe ;

3° par son apparition dans les premiers mois de la vie ; on l'appelle ordinairement kératose folliculaire.

Il y a des degrés, depuis la simple accumulation d'écailles dans la région folliculaire, qu'un lavage au savon fait disparaître sans réaction circumpilaire, jusqu'à la papule qu'un lavage au savon ne fait pas disparaître et qui oscille entre la grosseur d'une tête d'épingle et la grosseur d'un grain de millet. C'est celle qui donne au toucher de la région, la sensation d'une lime.

La coloration des éléments varie entre le blanc mat, le rose clair et le rose sombre.

Le follicule pileux dans ce cas est presque toujours atrophié, le poil manque ; il y a quelquefois une éminence qui augmente l'aspérité de la région, les glandes sébacées manquent ou sont atrophiées, en outre : légère infiltration dermique, épiderme interfolliculaire normal ou presque normal.

Mais à côté de ce type que nous pourrions appeler classique, il existe aussi un processus congénital avec inflammation marquée et tendance à l'atrophie cicatricielle. Son caractère héréditaire n'est pas aussi marqué, l'époque de l'apparition est variable, l'évolution paraît moins rapide, les manifestations classiques s'accompagnent parfois d'ichtyose vraie mais avec localisation spéciale dans le cuir chevelu; c'est l'affection pytiriasique avec kératose pilaire du cuir chevelu, atrophie du cheveu et cicatrice avec halo inflammatoire qui acquiert parfois la forme de fève. Les mêmes lésions atteignent les sourcils, lésions qui s'accompagnent de manifestations pytiriasiques de la figure; c'est la kératose pilaire que Brocq place à côté des alopécies cicatricielles par folliculite des cheveux ou encore la pseudo-pelade congénitale. L'explication de ce processus à tendance atrophique est en ce moment assez obscure. Vergnier l'attribue à l'arrêt, ou insuffisance, ou anomalie de l'évolution du système pileux ; comme l'ichtyose serait une dyskératose dépendant d'anomalies de développement. Jacquet admet aussi un trouble d'évolution incomplète des germes pileux, et surtout sébacés qui rendent impossible la sortie naturelle du poil par kératose supra-folliculaire et donnent lieu à une rétention du poil.

Mais nous verrons que l'étiologie n'est pas uniforme et que même en admettant une origine congénitale, on fait intervenir d'autres causes et que l'on admet une folliculite lente péri-pileuse.

*
* *

Mises de côté les formes congénitales, il reste en plus un groupe de faits ayant comme caractéristique clinique :

1° de ne pas être congénitaux ;

2° d'avoir comme élément éruptif l'épine cornée. Sur ces différents processus il a régné et il règne encore une grande confusion ; il existe bon nombre d'appréciations quant à l'origine et à la cause; les interprétations étiologiques et pathogéniques sont nombreuses; la nomenclature est diffuse, parce que les mêmes termes ont désigné parfois des processus différents et chaque auteur assigne à la maladie le nom qui lui semble le mieux en rapport avec l'étiologie, le trouble anatomique, le symptôme le plus saillant, etc.

Dans ce groupe nous avons observé, sous forme épidémique,

plusieurs cas cliniques qui motivent la présente étude. Après leur exposition, nous rechercherons la place qu'il faut leur donner ainsi que l'étude globale consécutive des hyperkératoses folliculaires d'origine acquise.

Au mois de juin 1920 nous fûmes appelé à visiter au Dispensaire de Dermatologie de la Faculté de Médecine plusieurs enfants atteints d'une maladie qui fit son apparition à l'Asile Duran de Barcelonne où nous pûmes suivre et compléter son étude, obtenant tous les renseignements nécessaires. L'Asile renferme près de



Fig. 1.

200 enfants de 6 à 15 ans qui mènent une vie commune au dortoir, au réfectoire, en classe, en récréation et surtout aux lavabos. Ils sont soumis à un régime d'alimentation saine et suffisante.

Les malades étaient au nombre de 14. Après avoir visité les autres qui auraient pu nous donner quelques renseignements utiles, nous n'avons trouvé aucune affection viscérale ou chirurgicale et surtout aucune maladie cutanée réactionnelle ou parasitaire. A leur entrée à l'Asile on isole ceux qui sont malades ou atteints de maladie contagieuse jusqu'à leur complète guérison. Les 14 malades sont d'âge différent, de 7 à 13 ans. La majorité

sont fils de père inconnu mais sans antécédents pathologiques personnels de quelque valeur. Ils sont tous bien nourris et sans autre maladie que celle de la peau, sans marque présente ni passée de teigne favique ou tonsurante.

La maladie apparut presque subitement appelant, l'attention du surveillant qui trouva simultanément plusieurs élèves atteints.

A part certains faits particuliers ils présentaient tous les manifestations suivantes : des épines cornées dures, rigides



Fig. 2.

sous forme de filament de la grosseur de 1/2 à un millimètre, longues de 3 millimètres de couleur blanc sale, jaunes ou grises. Ces épines se trouvaient enfermées sous la peau.

Parfois des écailles en groupe couvrent en partie l'épine au point qu'elle n'est plus apparente à la simple inspection, d'autres fois elle est bien visible, toujours difficile à arracher et quand on l'arrache elle laisse la marque d'un petit entonnoir ouvert à l'extérieur.

Quelques-unes sont enfermées sous une peau d'apparence normale, d'autres siègent sur une élévation, sur une papille pointue

et cornée l'entourant ; l'on trouve aussi un halo inflammatoire de couleur rose. La peau sur laquelle elles siègent est chez quelques-uns normale, chez d'autres xérodermique, sur d'autres elle est épaisse.

En même temps que ces éléments caractéristiques on pouvait apercevoir, mélangées aux épines, de petites papilles groupées avec ou sans poil normal ou atrophiées, quelques élévations acnéi-

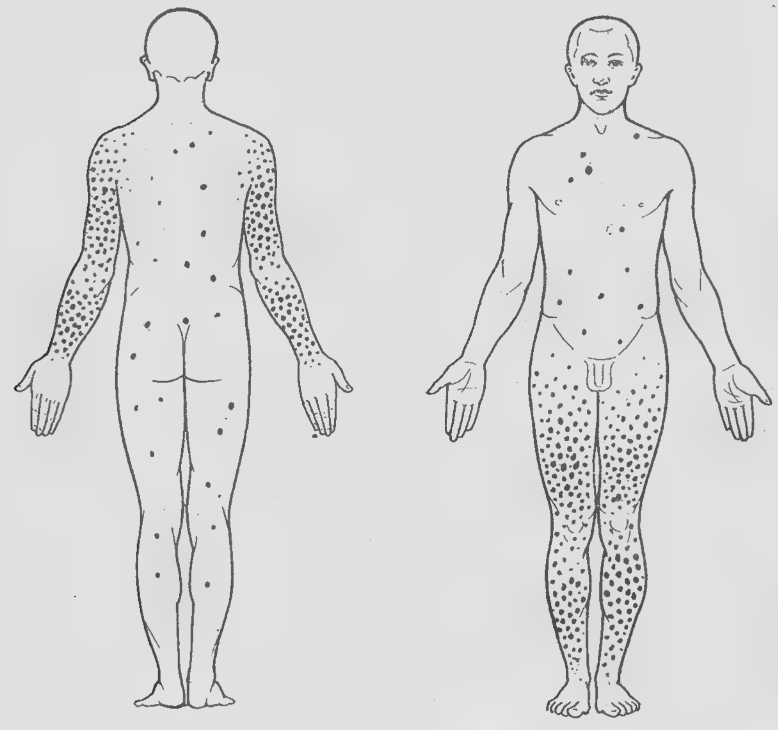


Fig. 3.

formes à pustules mais s'accompagnant d'inflammation exclusivement folliculaire sans érythème ni trace inflammatoire entre les espaces interfolliculaires de la peau ; quand les éléments caractéristiques étaient réunis en plaque, ils donnaient une sensation rugueuse, sèche et dans les régions où les épines sont très apparentes, j'ai pu racler la main en la passant au-dessus des plaques.

Chez quelques-uns, ces éléments avaient un monomorphisme très marqué, l'épine cornée s'apercevait comme élément unique ; chez d'autres il existait le polymorphisme qui lui donnait le caractère folliculaire signalé plus haut.

L'ensemble avait des particularités bien marquées : les épines

étaient isolées ou distantes de quelques millimètres et jusqu'à 10 centimètres l'une de l'autre, ou groupées en forme de plaque de la dimension de la main ou bien occupant une grande superficie uniformément recouverte.

La répartition peut se réduire à deux types : 1° majorité dans les régions d'extension ; 2° forme irrégulière.

Dans le premier on voit les régions d'extension tels que bras, avant-bras, cuisses et jambes recouvertes d'éléments cornés très rapprochés les uns des autres ; autant d'épines cornées que de

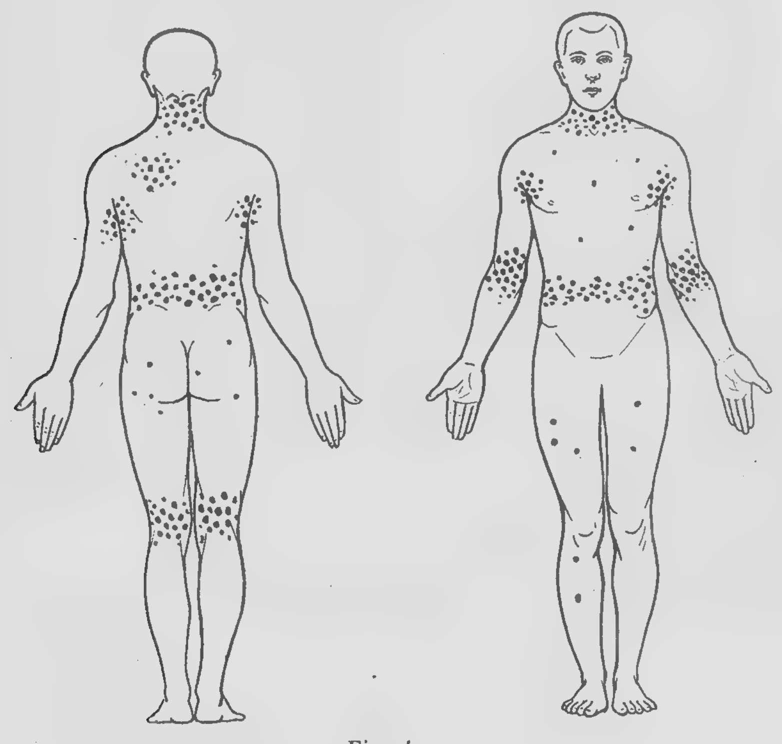


Fig. 4.

papilles pileuses et péri-pileuses. En plus des zones d'extension, on voit sur tout le corps, quelques éléments isolés donnant l'aspect d'une lésion généralisée. Au toucher, la peau est rugueuse, toujours sèche, xérodermique et peu d'éléments enflammés.

Dans le deuxième type, la forme irrégulière, on ne voit aucun siège de préférence, car il se localise surtout dans les régions de flexion et de frottement tels que la flexion du coude, la circonférence du cou, les bords de l'aisselle, peau du ventre, région scapulaire, région dorsale. D'autres fois ce sont des régions

avec 50, 100, 200 éléments cornés groupés en plaque sans contours précis et de distribution complètement irrégulière et arbitraire.

Dans ces deux types de distribution les cas variaient et nous pouvons affirmer que chaque cas était distinct. La paume de la main et la plante des pieds furent toujours respectées. Il n'y eut jamais la moindre démangeaison ni trouble local.

Voici le schéma des deux distributions :

Les détails sont communs à tous ; quelques-uns présentent des particularités dignes d'être notées.

A. Desquamation pytiriasique de la tête avec quelques éléments cornés isolés, péri-pilaires mais sans alopécie ni atrophie pilaire. Dans la majorité des cas, le cuir chevelu est sain.

B. Chez deux enfants pytiriasis furfuracé de la figure, avec écailles fines, sèches, sans base inflammatoire et situées principalement sur les deux joues.

C. Chez quelques-uns, on a pu constater qu'ils présentaient un processus pustuleux avec légère inflammation périphérique, à base située dans la commissure labiale.

D. Chez un élève nous avons remarqué une petite plaque luisante circulaire, de 5 centimètres de diamètre, d'alopécie située dans la région occipitale qui n'avait aucune relation avec notre éruption folliculaire.

Les malades traités avec l'eau d'Alibour alternée avec des badigeonnages (iodo-iodurés) et ensuite avec des savonnages suivis d'application de pommade salicylique se sont améliorés peu à peu, quelques-uns guérirent dans l'espace de deux ou trois mois.

Mais chez tous l'inflammation de la bouche apparut sans s'accompagner de symptômes cutanés, persista et résista aux solutions sulfatées. De plus sur la langue, apparurent des plaques d'aspect siphyloïde qui rendirent difficile la mastication.

Au moment d'écrire ce travail, un peu plus d'un an après les premières observations, chez un seul sujet sur 14, il reste aux jambes des traces de la première éruption et l'inflammation de la bouche.

En revanche nous avons trouvé cinq nouveaux cas très atténués mais avec filament corné sur le cou.

Avec les données cliniques recueillies et après avoir photographié les cas les plus intéressants nous avons étudié la biopsie.

Les lésions étaient comparables dans tous les cas : hyperkératose folliculaire qui donne naissance au pied du follicule à des cellules adhérentes à un bouchon corné formé par l'agglomération des éléments cornés disposés en feuilles concentriques avec un nœud central uniforme. Les cellules soudées les unes aux



Fig. 5.

autres constituent un bloc central : le bouchon qui tout d'abord remplit le follicule, poussé par la formation constante d'éléments nouveaux, surgit, et prenant la forme conique ou cylindrique s'élève au-dessus du niveau de la peau formant une épine cornée.

Ce processus d'hyperkératose s'accompagne d'une hyperacanthose des couches épidermiques du follicule qui constitué normalement par deux ou trois assises cellulaires arrive à dix ou douze.

Sur quelques points, il semble se dessiner un œdème de la peau, diffus avec tendance à la vacuolisation. Le noyau est rare mais il peut s'observer dans la micro n° 5.

Le bulbe disparaît complètement et le follicule se termine en cul-de-sac, son altération anatomique est considérable, le poil ancien disparaît mais on peut en voir des parties mélangées avec le bouchon corné qui le remplace.

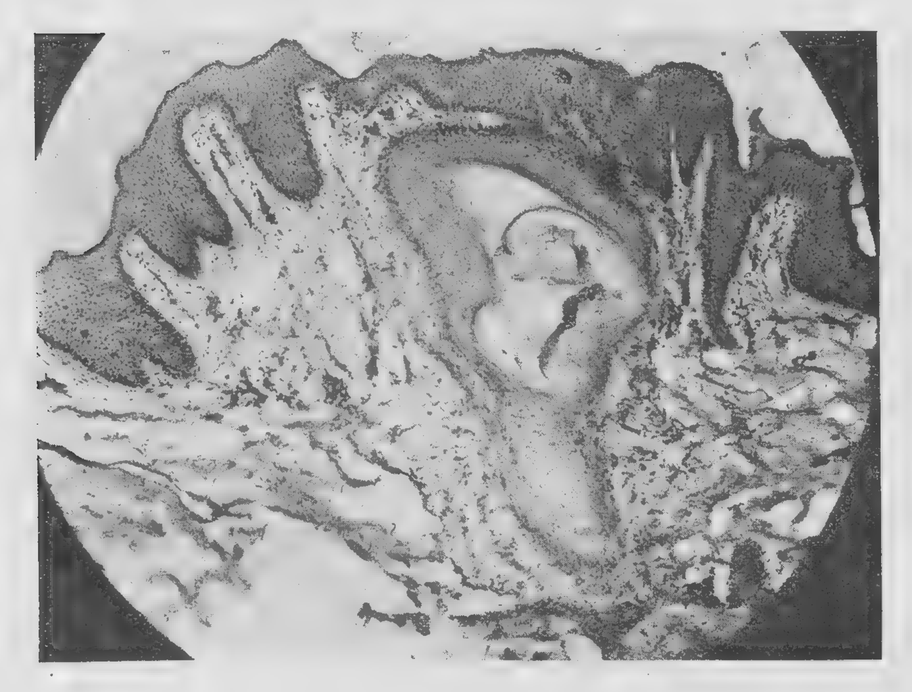


Fig. 6.

Il existe un léger degré d'infiltration périfolliculaire et dermique autour des vaisseaux superficiels légèrement dilatés. L'infiltration est formée de lymphocytes et cellules rondes conjonctives.

Ces épines cornées qui partent du fond du follicule sont de ce fait profondément enracinées ; nous les verrons dans d'autres régions prendre un dispositif tout à fait différent (phot. n° 8), globe sphérique, couches concentriques et noyau central situés au niveau de la superficie de la peau avec légères adhérences par une plaque écaillée, cornée et sur un corps de Malpighi de deux ou trois files de cellules.



Fig. 7.

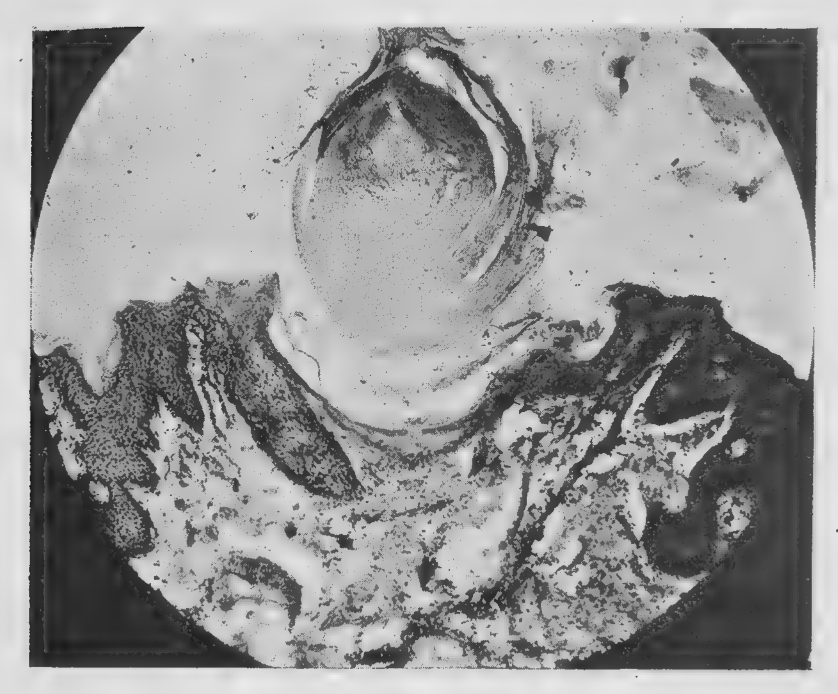


Fig. 8.

L'on constate le processus d'élimination du globe corné né dans un follicule dont la fonction s'est arrêtée ; il agit comme un corps étranger et comme tel doit être éliminé, laissant à sa place un point d'apparence cicatricielle. En même temps que les altérations du follicule que nous venons de décrire, il existe une hyperacanthose et kératose de la peau, un épaississement de l'épithélium cutané ; on aperçoit davantage les mamelons épithéliaux interpapillaires, les écailles prolongeant celles de l'entonnoir folliculaire. Ces phénomènes peuvent s'apprécier davantage dans la proximité d'un follicule donnant lieu dans l'ensemble à une élévation conique au niveau de la peau.

Il nous a été difficile d'apercevoir des glandes sébacées dans les nombreuses coupes pratiquées, ce qui nous permet de supposer leur état atrophique.

BACTÉRIOLOGIE

Dans aucune des coupes pratiquées sur divers malades et en différents endroits et en série nous n'avons pu voir dans les préparations aucune forme bactériologique, aucun coccus isolé ou groupé, aucun afflux leucocytaire, qui démontre une réaction défensive antibactérienne ; ce manque de germes se trouve aussi dans les couches superficielles de l'épiderme en hyperkératose, dans le propre cône corné et dans l'entonnoir folliculaire ; seulement dans quelques régions sur le cône folliculaire et sur la masse cornée on pouvait observer un contenu intracornéal de résidus leucocytaires, mais il est hors de doute que la présence de ces éléments dans les régions de grand frottement ne paraît pas conditionnée par l'évolution naturelle de la lésion folliculaire, mais doit être plutôt quelque chose d'externe et d'accidentel.

Le résultat des ensemencements pratiqués avec les écailles et épines cornées recueillies d'une manière aseptique sur agar glucosé et agar bouillon fut le suivant : après deux jours il apparut une infinité de petites colonies de couleur grise ; les réensemencements donnèrent naissance à une culture pure d'un coccus de couleur grise, de petite dimension, sans groupement défini.

Non seulement on fit des ensemencements de cônes et d'écailles mais aussi de plaques groupées de la région buccale qui donnèrent le même résultat, à savoir le même coccus de la peau.

En conséquence on peut affirmer que les cultures obtenues sont dues au coccus de culture grise avec les mêmes doutes que manifestent les auteurs, à savoir s'il constitue une variante du staphylocoque doré ou bien si c'est l'hôte habituel de la peau humaine, le staphylocoque (*cutis communis*).

En définitive 14 enfants d'un asile présentent une affection simultanément caractérisée par des épines cornées de distribution générale dans les régions d'extension et de frottement dues à une kératose folliculaire avec légère réaction inflammatoire et on obtient la culture d'un coccus gris.

Quelle interprétation étiologique et pathogéniques méritent l'exposition de tous ces cas?

Récapitulons les faits observés et nous verrons en premier lieu que cette maladie apparaît chez 14 enfants qui mènent une vie commune, d'abord bien portants et qui sont atteints tout d'un coup des mêmes symptômes. Le fait est franchement épidémique et malgré la surveillance on ne peut éviter le manque de propreté, ni la possibilité d'un contact ni l'influence d'une prédisposition spéciale, puisque leurs occupations sont semblables.

Le siège des lésions dans les régions de pression et de frottement des habits et aussi celles situées dans les zones d'extension expliquent le transport des germes et leur introduction dans les follicules.

De plus quelques-uns présentaient une perlèche; cette lésion est maintenant considérée comme une épidermite staphylococcique. La desquamation (*furfuracea*) de la figure doit être considérée toujours comme un impétigo furfuracé. Les deux lésions nous l'avons vu, donnèrent lieu par leur ensemencement à des colonies d'un coccus gris, preuve évidente de leur nature pyodermique.

Les lésions histologiques ne paraissent guère démontrer leur nature parasitaire, mais malgré tout ne l'excluent pas. Il est certain qu'on n'a pas pu voir les nids bactériens ni la pustulation qui existe et se voit ostensiblement dans d'autres pyodermites mais on peut très bien constater un certain degré d'inflammation bien que léger et une tendance à l'œdème du canal folliculaire, preuve d'un processus inflammatoire.

Plus encore, la tolérance de l'organisme pour les différents germes est bien distincte suivant les cas. Ils peuvent donner lieu à un trouble local sans qu'il se produise de réaction

cyto-séreuse, à plus forte raison s'il s'agit d'un germe comme celui que nous avons trouvé par culture dans nos recherches qui doit être le même ou bien une variante du coccus, hôte habituel et parasite de la peau humaine. Ces dernières raisons expliqueraient pourquoi dans ce cas il n'y a pas eu d'abcès ou micro-abcès, d'infiltrations leucocytaires folliculaires ou péri-folliculaires et seulement s'est altérée la fonction cornée du follicule pileux.

Est-ce que l'épidémie de kératose folliculaire est imputable au coccus de couleur grise ou bien est-ce un fait seulement naturel que se développent les cultures du coccus décrit à la superficie de la peau et dans ce cas la lésion histologique serait-elle distincte de la parasitaire ?

Serait-ce une race spéciale de ce même coccus, race qui aurait une affinité particulière seulement pour les éléments cornés sans produire la micro-pustulation ?

Il n'est pas facile de résoudre le problème mais les réflexions et études d'autres auteurs peuvent nous aider à résoudre la question.

*
* *

La kératinisation normale du follicule peut se modifier et donner naissance à une hyperkératose : si celle-ci se localise dans l'ostium folliculaire, les éléments cornés se groupent autour du poil et forment une gaine, mais le trouble de la kératinisation peut atteindre toute l'étendue du follicule et donner lieu à la formation d'un bloc corné qui dévie la formation naturelle du poil.

Un degré plus ou moins grand de lésions folliculaires avec hyperkératose se voit dans les syphilides lichénoïdes péri-pilaires qui sont des processus bien définis mais avec localisation kérato-infundibulaire ; certaines formes éruptives de lichen étendu avec localisation pilaire :

a. le lichen avec saillies acuminées.

b. le lichen (*ruber acuminatus neuroticus*) de Unna.

c. la forme de lichen (*ruber acuminatus*) de Neisser. Partout on voit la manifestation lichénoïde péri-pilaire ; la lésion est bien caractéristique de lichen ; l'élément éruptif sans former une épine cornée donne naissance à une papille cornée, une écaille péri-pilaire avec hyperkératose de l'ostium folliculaire.

Le *pytiriasis rubra pilaris* affecte seulement les ouvertures des

follicules pilo-sébacés ; dans la paroi de l'infundibulum pileux, les follicules sont intacts.

Le *lichen scrofulosorum* peut présenter des localisations folliculaires mais les cellules épithélioïdes et géantes donnent un caractère distinctif à la maladie.

Les pytiriasis présentent des lésions folliculaires constituées uniquement par hyperkératose ; ils sont représentés par un clou corné qui s'enfonce dans le follicule jusqu'à hauteur de la glande sébacée et la tête se trouve unie de tous les côtés à l'épiderme corné desquamant. Il est vrai que dans ce cas à la superficie du bouchon corné se trouvent les groupes de cocci qui occupent l'infundibulum. C'est la même hyperkératose qui affecte l'entonnoir du follicule pilo-sébacé.

De plus, dans ces faits, il existe des lésions exclusives de kératose du follicule. Voyons ce qu'elles sont et quelle interprétation leur donnent les différents auteurs qui les ont étudiés. Il existe une forme avec épines filiformes que surmontent des saillies pointues siégeant sur les follicules pileux avec tendance à se grouper en plaques ; elle n'a pas de localisation précise mais peut se placer dans les régions de flexion apparaissant généralement dans la deuxième enfance, coïncidant parfois avec le lichen scrofulosorum, d'autres fois avec le lichen ordinaire.

Histologiquement, inflammation autour du col du follicule et dans le voisinage des vaisseaux dilatés. C'est le lichen pilaris appelé ainsi par Crocker et Colcott-Fox, admis par Stelwagon et Malcolm Morris. A celui-ci on peut comparer le lichen spinulosus de Devergie et Macleod, la kératosis follicularis spinulosa de Unna, l'acné corné de Hardy et Leloir, la kératose pilaire avec gaine de Audry.

Quelques-uns admettent que l'hyperkératose est l'essentiel et l'inflammation secondaire, la lésion étant d'ordre toxique ou nutritif tout à la fois (Broock-Adamson) (1). D'autres sont d'opinion contraire (Cloveker et Perry) et donnent plus d'importance à l'inflammation. Brocq fait rentrer cette maladie dans les réactions cutanées. Il est certain qu'une toxine en s'éliminant peut produire une kératodermie bien que nous ne connaissions pas son mécanisme intime, peut-être une toxine réductrice qui

(1) *British Journal of Dermatologie*, 2 et 3, 1905.

dépassera le processus normal de la kératinisation comme le montre l'arsenic.

A côté du *lichen pilaris* on décrit encore une kératose folliculaire dont la symptomatologie se différencie de la précédente par le manque de papilles pileuses et la généralisation des éléments avec prédilection pour les régions d'extension.

C'est celle qu'on appelle *kakotrophia folliculorum* suivant Tilbury-Fox, *folliculitis rubra* pour Wilson; *keratosis supra-follicularis* pour Unna, *keratosis pilaris* pour Brocq et Stelwagon. *Pitiriasis pilaris, lichen pilaris,* kératose pilaire, pour Besnier.

Unna, Lemoine, Giovanni qui ont décrit l'histopathologie affirment l'existence d'une inflammation non seulement dans le follicule, mais entre les follicules et lui assignent une origine inflammatoire probablement locale et Macleod qui précise davantage affirme que c'est dû à une irritation locale.

Brooke dans l'*Atlas des maladies rares*, décrit une dermatose qu'il appelle (*keratosis follicularis contagiosa*) et il affirme qu'elle est décrite par Hardy sous le nom de acné sébacé corné et par Wilson sous le nom d'ichtyose sébacée cornée, qu'elle est contagieuse, distincte de la psorospermose.

La description de ces cas est semblable aux lésions histologiques de nos malades. Malgré tout, Brocq et Adamson doutent ensuite pour savoir s'il s'agit de cas de maladie de Darier ou de *lichen spinulosum*.

Dans le *British Journal of Dermatology* janvier-mars 1916, C. Rasch décrit quelques cas qu'il appelle tricophytides, associés au kérion de Celse (*lichen spinulosus trycophyticus*) chez lesquels il existe à côté du kérion des lésions de *lichen spinulosus* ; une fois il a obtenu une culture de tricophyton faviforme, dans un autre cas il a vu un mycélium entourant une épine cornée. La lésion est folliculaire et péri-folliculaire, le follicule agrandi, plein de cellules rondes et épithéliales, considérable parakératose de la paroi et formation d'épine de croissance progressive.

Mais même dans ce cas, Rasch admet, et Bloch (1) est du même avis, une pathogénie d'origine toxique interne et il n'admet pas d'infection externe ou hématogène; seul Iadassohn admet une inoculation externe.

Pour faciliter l'étude de ce que nous venons de dire, nous tâche-

(1) *Annales de dermat. et syphil.*, janvier-février 1921.

rons de résumer les faits naturels énumérés dans le tableau ci-contre.

En résumé, après avoir écarté les formes congénitales de l'ichtyose folliculaire dans sa forme commune et dans sa forme atrophique cicatricielle, les formes acquises non congénitales de kératose des follicules peuvent se classer en deux groupes :

1° Il n'y a pas de doute que les follicules pileux qui sont une invagination de l'épiderme différencié avec anatomie, physiologie spéciales, peuvent avoir une pathologie propre indépendante du reste de la peau, être le siège d'un trouble général qui se manifeste exclusivement ou primordialement dans les follicules pileux. Les faits cliniques et les interprétations pathogéniques nous aident à penser de cette manière ; l'existence de syphilides lichénoïdes péri-pilaires, la forme pilaire du *lichen scrofulosorum*, nous indique clairement comment un processus général peut atteindre les follicules.

Le concept actuel du *pytiriasis rubra pilaris* considéré comme toxi-tuberculide nous montre aussi comment un trouble toxique interne peut atteindre le système folliculaire et on peut affirmer la même chose pour les différentes formes de lichen.

Si nous acceptons l'opinion de Brocq sur les réactions cutanées nous comprendrons facilement comment il peut se présenter un trouble folliculaire d'origine interne.

2° Les cas de lésion diffuse, la prééminence dans les régions de frottement et d'irritation, les cas cités par Brook de contagion, ceux attribués par Nasch aux trichophytons : l'épidémie de *keratosis follicularis*, le coccus gris que nous avons décrit justifient l'existence d'un processus d'origine parasitaire ; bien que l'agent nocif puisse varier, on peut l'appeler kératose folliculaire contagieuse et épidémique.

L'intérêt de notre observation d'une épidémie de kératose folliculaire, chez de nombreux enfants d'un asile où il y a communauté et possibilité de mettre en commun des objets de propreté, réside dans la démonstration de son caractère contagieux et non familial. Il est possible que dans les cas cités de kératose familiale la contagion ait eu lieu, comme dans notre cas par la vie commune des malades et le mélange de leurs objets de toilette.

Le coccus gris trouvé par nous et qu'on pourrait bien identifier au coccus gris de Sabouraud pourrait être l'agent causal et pro-

Kératose folliculaire	Types congénitaux	Classiques — Kératose folliculaire.		
		Tendance atrophique	Uléryhème centrifuge (Taenzer).	
			Pseudo-pelade congénitale (Brocq).	
	Types acquis	A. Hyperkératose avec un degré plus ou moins grand d'altération folliculaire	Syphilides lichénoïdes péri-pilaires.	
			Lichen.	*planus acuminatus.*
				ruber neuroticus (Unna).
				ruber acuminatus.
			Lichen scrofulosorum.	
			Trychophytides ou *Lichen spinulosus trichophyticus*	
			Pityriasis à écailles stéatoïdes.	
		B. Avec lésion exclusivement kératosique dans le follicule.	*a.* non contagieux.	*Lichen pilaris (l. spinulosus).*
				Kératose pilaire.
			b. contagieux	Kératose folliculaire de Brook.
				Notre épidémie de kératose folliculaire.

duire ces lésions qui ressemblent grandement aux autres processus pytiriasiques qui, suivant Sabouraud, sont produits par son coccus.

Ce coccus serait l'agent de ces formes variées de l'hyper et parakératose depuis le pytiriasis figuré jusqu'à notre cas de kératose folliculaire épidémique.

Il est naturellement impossible de préciser dans notre cas les circonstances de production de cette race de coccus qui donne naissance à des lésions pytiriasiques certaines fois et dans d'autres circonstances engendreront des lésions de kératose folliculaire.

Suggestionné par la lecture et les photographies des cas de Rasch, de Bloch, nous avons recherché la possibilité d'une trichophytide, mais nous n'en avons trouvé dans nos cas, ni l'existence, ni de trace du parasite par l'étude histologique et bactériologique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU LUPUS PERNIO

par Robert RABUT, interne des hôpitaux.
(Travail du service de M. le Dr Thibierge à l'hôpital Saint-Louis).

Qu'est-ce que le *lupus pernio* ? Il est bien difficile de s'en faire une idée exacte, en lisant ce que les divers auteurs ont décrit, sous ce nom, qui englobe dans un groupe imprécis des faits, sans doute voisins, mais dissemblables, et dont la nature semble plus complexe qu'on ne se l'était figuré tout d'abord.

Voyons donc, pour commencer, ce qu'est devenu le *lupus pernio*, depuis qu'il fût décrit pour la première fois par Ernest Besnier ; nous tâcherons ensuite d'en dégager quelques précisions cliniques et étiologiques.

« Le *lupus pernio*, ou lupus érythémateux asphyxique, écrivait E. Besnier en 1889, s'observe à la face et aux extrémités. Il débute sur les pavillons auriculaires, au niveau de l'ourlet, puis apparaît sur le dos du nez ou sur les régions malaires et sur le dos des mains. Sur la face et le nez, la teinte initiale est érythémateuse, avec la ponctuation folliculaire vulgaire ; sur les oreilles, il ressemble surtout à l'engelure livide permanente ou à l'asphyxie cutanée, mais il se produit des points de nécrose, qui peuvent aboutir à des pertes de substance. Sur le dos des mains les lésions discrètes sont celles du lupus érythémateux avec lividité plus accentuée »

Cette courte description, parue en note dans la traduction de Kaposi, est complétée par l'observation d'un malade que Besnier présente à plusieurs reprises sous le nom de *lupus pernio* (1), comme une variété de lupus érythémateux à forme asphyxique type voisin du lupus chiblain ou lupus engelure d'Hutchinson (2),

(1) Besnier : *Lupus pernio* disséminé avec dactylites scrofulo-tuberculeuses (*Musée de l'hôpital Saint-Louis*, p. 135 et *Annales de Dermatologie*, 1889, p. 333).

(2) Hutchinson avait remarqué que l'engelure peut être le point de départ d'un lupus érythémateux et avait donné à la lésion ainsi constituée le nom de *lupus chilblain (lectures on chimical Surgery :* vol. I., *on certain rares diseases of the Skin :* Londres, 1879, p. 280). C'est à ce type que semblent s'être rælliés les auteurs anglais, tandis que les Allemands donnent le nom de *lupus pernio,* à la lésion décrite par Besnier.

mais non tout à fait identique. Les lésions que porte ce malade à la face ressemblent au début à des engelures ; puis la lividité et les varicosités s'accentuent tandis que les tissus s'infiltrent. Trois ans plus tard, le nez est déformé, luisant, livide avec orifices dilatés et légères érosions nécrobiotiques. Ces lésions sont permanentes, indépendantes de la saison et coïncident avec des tuméfactions fusiformes des doigts des mains. A ce niveau, on ne constate pas plus qu'à la face d'algidité ; mais de la fluctuation et des craquements indiquent nettement, dit Fournier, une synovite fongueuse. On note d'autre part des ganglions épitrochléens et des troubles des ongles consistant en érosions du lit et destruction de la corne. Le malade ne présente pas de lésions viscérales tuberculeuses.

Cliniquement cette lésion faciale est donc à cheval sur l'engelure banale et le lupus érythémateux classique. Ce type déjà imprécis par la dualité de symptômes, dont la proportion variable pouvait créer tous les intermédiaires possibles, ne devait pas tarder à voir ses limites s'élargir.

Tenneson (1), en 1892, présente une malade atteinte symétriquement à la face de placards violacés, tuméfiés, télangiectasiques, indurés profondément et présentant des nodules lupiques jaune sucre d'orge, tandis que les mains sont occupées par des lésions identiques mais plus superficielles et sans nodules. Ces lésions sont vieilles de trois ans pour les mains, de dix ans pour la face, où le début fut marqué d'une élévation thermique qui avait fait porter le diagnostic d'érysipèle. Cette malade a présenté des troubles de nutrition des ongles et des poussées d'ostéoarthrite rappelant celles que Besnier avait signalé dans le lupus érythémateux exanthématique. L'histologie montre de rares cellules géantes, de nombreuses cellules épithélioïdes, des lésions d'œdème et un grand nombre de kystes sébacés faisant penser à de l'acné rosacée. Tenneson pose le diagnostic de *lupus pernio* avec cette réflexion : « Ce ne peut être du lupus érythémateux puisqu'il existe des nodules à la face ; ce ne peut être du lupus vulgaire puisque aux mains il n'en existe point ». Autre part, dans le *Musée de l'hôpital Saint-Louis*, Tenneson admet que les nodules lupiques que peut présenter le *lupus pernio* sont dus à

(1) Tenneson : *Lupus pernio (Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1892, p. 417).

la coexistence de lupus vulgaire dont le *lupus pernio* est aussi différent que du lupus érythémateux.

Plus tard, dans la *Pratique dermatologique*, Lenglet (1) décrit le *lupus pernio* sous forme d'un érythème violacé, généralement symétrique, s'étendant sur le nez, les parties latérales des joues, des oreilles, des mains. Les téguments sont infiltrés, avec indurations profondes, et vascularisés. Les orifices glandulaires sont béants. Au niveau des mains, on peut observer des ulcérations et consécutivement des cicatrices. Dans certains cas, sur la face se détachent des tubercules lupiques de couleur jaune.

Cette description se trouve au chapitre lupus vulgaire dont le *lupus pernio* ne serait qu'une variété à cause de l'identité, dans certains cas, des lésions histologiques. Cependant Lenglet tend à ranger le *lupus pernio* parmi les tuberculides, puisqu'il en reparle à propos du lupus érythémateux, écrivant : « Si la description que nous avons donnée du *lupus pernio* parmi les formes du lupus vulgaire était justifiée par l'existence de nodules lupiques dans ses lésions, il est des cas où, par ses analogies d'aspect, sa symétrie, la congestion qui l'accompagne, la dilatation de ses orifices glandulaires, il faut le regarder comme une des variétés du lupus érythémateux ». Et il ajoute : « Le moment approche où il n'y aura plus que des formes cliniques de la tuberculose de la peau ou des lésions toxiniennes qu'elle produit. Le lupus vulgaire, le *lupus pernio*, le lupus érythémateux apparaissent déjà comme les termes cliniques d'une unique série ».

Dans son traité élémentaire de dermatologie pratique, Brocq (2) ne s'attarde guère sur le *lupus pernio* qu'il définit : « Cette forme du lupus érythémateux centrifuge qui a tant de relations avec les engelures, l'asphyxie locale des extrémités et avec certaines formes du lupus vulgaire ».

Le *lupus pernio* présenterait donc d'une part les caractères du lupus érythémateux :

a) Phénomènes vasculo-conjonctifs, les plus importants, se traduisant par de l'érythème, parfois des dilatations vasculaires et de l'œdème ;

b) Phénomènes épithéliaux consistant en hyperkératose ;

c) Phénomènes de régression cicatricielle ;

(1) Lenglet : Lupus *in Pratique Dermatologique*, pp. 277 et 391.
(2) Brocq. *Dermatologie pratique*, vol. I, p. 588.

et d'autre part les caractères de la variété centrifuge : localisation aux joues (pommettes, nez, oreilles) symétrie, superficialité, tendance congestive, évolution capricieuse avec alternatives d'amélioration et d'aggravation. Brocq remarque en outre que le lupus érythémateux peut s'accompagner d'adénopathies. Au point de vue histologique les lésions sont définies par une atrophie hyperkératosante de l'épiderme avec cônes cornés intra-épidermiques, des lésions endo et périvasculaires, des infiltrats composés de cellules fixes, de tissu conjonctif, de lymphocytes, de mastzellen, de plasmazellen, exceptionnellement de cellules géantes.

Pour Hallopeau (1) le *lupus pernio* est une variété asphyxique de la forme lisse du lupus érythémateux. D'un aspect très voisin des engelures il peut s'accompagner d'atrophie cicatricielle consécutive à des escarres superficielles, de télangiectasies et de lésions des ongles (amincissement avec aspect dépoli et inégalité de leur surface). Cependant Hallopeau se demande ailleurs (2) si le *lupus pernio* n'est pas un ensemble de phénomènes complexes comprenant, d'une part, une angionévrose donnant lieu à des troubles de la vascularisation et, d'autre part, un lupus qui trouve là un terrain favorable.

Pour Darier (3), le *lupus pernio* est une variété du lupus érythémateux caractérisée par des placards diffus, violacés et œdémateux, affectant symétriquement les mains, les oreilles et le nez et présentant parfois en leur centre des dépressions atrophiques squameuses ou non. Très voisin des engelures il se développe dans les mêmes conditions et peut être associé à l'acro-asphyxie, aux tuberculides papulo-nécrotiques et évolue pendant plusieurs années avec rémission l'été. Il présente parfois des nodules jaunâtres à la vitropression et serait alors le *lupus pernio* vrai, ce que Schaumann appelle le lymphogranulome bénin (4). Histologiquement Darier fait rentrer le *lupus pernio* dans le second des deux groupes de tuberculides qu'il présentait en 1900 au Congrès international de Paris (5) et dont les lésions

(1) Hallopeau et Leredde. *Maladies de la peau*, p. 506.

(2) Hallopeau et Villaret. Sur un cas de *lupus pernio (Bul. Soc. Derm. et Syph.* 1901, p. 275).

(3) Darier. *Précis de Dermatologie*, p. 645.

(4) Schaumann. Etude sur le *lupus pernio* et ses rapports avec les sarcoïdes et la tuberculose (*Annales de Dermatologie*, 1917, p. 357).

(5) Darier. Rapports sur les tuberculides. *Congrès international de Dermatologie.* Paris 1900, p. 140.

consistent essentiellement en traînées de cellules rondes ou plasmatiques autour des vaisseaux du derme, en altérations vasculaires et production de foyers nécrotiques. Cependant dans son étude sur l'histologie des tuberculides, Darier fait remarquer que ces lésions peuvent être associées à celles du premier groupe que caractérisent les cellules géantes, épithélioïdes et lymphoïdes affectant un groupement nodulaire ou folliculaire, type histologique qui serait pour Schammann celui du *lupus pernio* vrai.

Dubreuilh (1) considère le *lupus pernio* comme la forme habituelle du lupus érythémateux quand il atteint les extrémités, prenant alors une grande ressemblance avec les engelures. Les lésions sont généralement limitées à la face et aux mains, mais peuvent s'étendre aux membres sous forme de placards infiltrés rappelant l'érythème induré.

Gougerot, qui range le *lupus pernio* parmi les tuberculides, mais en dehors du lupus érythémateux, estime qu'il s'agit là d'une lésion facile à reconnaître :

Localisé aux parties découvertes (nez, joues, oreilles, mains) il ressemble en tous points à des engelures : peau livide, infiltrée, froide. Mais il persiste en été et peut donner lieu à des atrophies cicatricielles sans ulcération à la manière du lupus érythémateux.

Si, en présence des différences d'aspects clinique et histologique du *lupus pernio*, les auteurs ne se sont pas montrés d'accord sur le cadre dans lequel il convenait de le ranger, ils semblaient, du moins jusqu'à ces dernières années, s'entendre sur sa nature tuberculeuse. Classiquement le *lupus pernio* est une tuberculide. Besnier, le premier, l'affirmait en se basant sur la coexistence, chez le malade qu'il présentait, de lésions de synovite fongueuse. Pour Bœk (3), d'autre part, le *lupus pernio* rentre dans le groupe des tuberculides par son caractère symétrique, son existence dans 66 pour 100 des cas chez des tuberculeux avérés et sa coexistence fréquente avec, d'une part, des adénopathies, d'autre part, d'autres tuberculides notamment les papulo-nécrotiques. Hallopeau soutenant l'opinion de Boeck fait une toxi-

(1) Dubreuilh. *Précis de Dermatologie*, p. 372.
(2) Gougerot. *La dermatologie en clientèle*, p. 551.
(3) Boeçk. Rapport sur les tuberculides. *Congrès international de Dermatologie*, Paris, 1900, p. 95.

tuberculide du *lupus pernio*, dont la structure enfin semble justifier sa nature tuberculeuse.

Cette argumentation manque de rigueur scientifique et, si l'origine tuberculeuse du *lupus pernio* peut paraître vraisemblable, nul n'a pu encore en établir la certitude. D'après Boeck lui-même, dans un tiers des cas il n'existe pas de tuberculose avérée concomitante et, même dans les autres cas, il n'est pas certain qu'il y ait relation de cause à effet. La coexistence d'autres tuberculides n'a guère plus de valeur pour la même raison. D'autre part on sait maintenant que la structure tuberculoïde d'une lésion, loin d'être l'apanage de la tuberculose, peut se retrouver dans des infections chroniques, notamment la lèpre et la syphilis. Enfin, en dépit d'explications pathogéniques ingénieuses (toxines tuberculeuses, races spéciales de bacilles de Koch, embolies de bacilles peu virulents qui succomberaient rapidement), comment ne pas être profondément frappé par l'absence du bacille de Koch dans les lésions et les résultats négatifs de l'inoculation au cobaye ? C'est bien pourquoi déjà Brocq terminait son article sur le lupus érythémateux en se demandant si cette affection ne constitue pas simplement un mode de réaction cutanée.

Sans doute le *lupus pernio* peut être tuberculeux, mais son seul caractère absolu est d'être une manifestation infectieuse, et Vidal (1), qui l'appelait lupus en nappe profonde, le signalait comme commun à la tuberculose et à la syphilis. Il est vraisemblable que celle-ci entre en ligne de compte plus souvent qu'on ne le croit, et Ravaut (2) avait déjà signalé des cas de lupus érythémateux avec réaction de Bordet-Wassermann positive et amélioration par le néosalvarsan.

Plus récemment la constatation dans certains cas de symptômes associés aux lésions cutanées a fait orienter le *lupus pernio* dans une voie nouvelle. Chez le malade de Besnier, l'attention était déjà attirée par la présence de tuméfactions digitales qu'un certain nombre d'observations signalèrent à nouveau chez des porteurs de *lupus pernio*. C'est ainsi que Danlos (3), en 1901, présente à la Société de Dermatologie un malade atteint, au

(1) Tenneson (*loc. cit.*). Discussion.

(2) Ravaut. Lupus érythémateux avec Wassermann positif et amélioration par le néosalvarsan (*Bulletin Soc franç. Derm. et Syph.*, 1913, p. 551).

(3) Danlos. *Lupus pernio* (*Bulletin Soc. franç. Derm. et Syph.*, 1901, p. 304).

niveau de la face, de placards violacés sur le nez, les régions malaires et la lèvre supérieure, sans limites précises, avec dilatation des orifices pilo-sébacés, varicosités et quelques points jaunes ressemblant, dit l'auteur, a du milium. La palpation révèle du gonflement et de l'induration, sur la joue droite notamment, où l'on sent une plaque dure doublant profondément la peau avec laquelle elle fait corps. D'autre part, plusieurs doitgs des mains présentent une déformation fusiforme en radis avec teinte violacée, accentuée à gauche, mais peu marquée à droite. Il n'y a pas de ganglions, pas d'hypertrophie du foie, ni de la rate, rien à l'auscultation ; la formule sanguine donne : globules blancs : 7.130 ; lymphocytes : 8 o/o ; leucocytes mononucléaires : 20 o/o ; leucocytes polynucléaires : 74 o/o ; éosinophiles : 3 o/o. La radiographie ne décèle aucune altération apparente du squelette. L'histologie montre un infiltrat cellulaire (avec quelques cellules géantes) formant manchon autour des vaisseaux veineux et lymphatiques eux-mêmes dilatés. La transformation de la peau en tissu réticulé et lymphoïde évoque pour l'auteur une ressemblance avec le mycosis fongoïde, ce qui permettrait d'appeler ce lupus : lymphadénique. Danlos fait d'ailleurs remarquer avec Tenneson qu'on rattache à tort le *lupus pernio* au lupus érythémateux, dont il se distingue par les caractères suivants : 1° pas d'enroulement épidermique des orifices pilo-sébacés, pas de comédons cornés : 2° lésions beaucoup plus profondes avec induration dépassant parfois le derme ; 3° déformations digitales analogues au *spina ventosa*. Ce dernier caractère paraît indispensable à Danlos pour la constitution du type clinique qu'il voudrait établir, puisqu'en 1907, il présente (1) un cas pour lequel il conserve cependant le nom de *lupus pernio*, tout en pensant que « cette forme dérive manifestement du lupus érythémateux et doive être distinguée du *lupus pernio* avec déformation des doigts, dont elle se rapproche cependant par les engelures prolongées, qui les précèdent habituellement ».

Un auteur allemand, Kühlmann (2), relate, d'autre part, l'observation d'un malade atteint de *lupus pernio* des mains et de la face et dont les doigts présentent des tuméfactions, donnant

(1) Danlos et Blanc. Un cas de *lupus pernio* symétrique des extrémités (*Bul. Soc. fr. Der.*, 1907, p. 312).

(2) Kuhlmann. *Lupus pernio* (*Archiv. fur Dermat. und Syphil.*, 1910, p. 367).

l'impression de *spina ventosa*. L'examen radiologique de ceux-ci montre des phalanges épaissies, avec, par places de grosses saillies ou des zones transparentes. Les lésions osseuses semblent correspondre au maximum des lésions cutanées, ce qui fait penser à l'auteur qu'elles leur sont secondaires. Le microscope permet de constater une infiltration dermique composée de cellules épithélioïdes avec un ou plusieurs noyaux, de rares cellules géantes et des cellules rondes peu nombreuses à la périphérie. L'état général est bon, bien que l'auscultation dénote au sommet droit une expiration prolongée avec quelques râles humides.

Rapprochant de ces faits trois observations, qu'il publie en 1917 dans les *Annales de Dermatologie* (1), Schaumann, de Stockholm, croit pouvoir dégager un syndrome dont les caractères seraient les suivants :

1° Lésions cutanées, surtout faciales (nez, joues), consistant en placards violacés, limités ou diffus, avec infiltration profonde, varicosités et s'accompagnant de points jaunes comparables à des nodules lupiques ;

2° Tuméfaction fusiforme d'un certain nombre des doigts des mains et des pieds, tuméfaction dure, sans ulcérations de la peau, et au niveau de laquelle la radiographie ne permet de constater aucune déformation squelettique, mais décèle, aux extrémités des phalanges, des zones claires de décalcification ;

3° Au niveau des poumons : lésions, qui peuvent se traduire cliniquement par des signes rappelant ceux de le bacillose au début, et donnant à l'écran, une série de taches noires, avec augmentation des ombres hilaires ;

4° Polyadénopathies : tuméfaction indolente des ganglions du cou, des aines, des aisselles, des épitrochlées, variant du volume d'un pois à celui d'une fève. Augmentation possible du volume des amygdales, du foie, de la rate ;

5° Modification de l'équilibre leucocytaire, caractérisé par l'augmentation du nombre des grands mononucléaires ;

6° Evolution bénigne, de longue durée, avec amélioration par la médication arsenicale ;

7° Identité d'une structure tuberculoïde, composée de cellules épithélioïdes et de cellules géantes entourées d'une zone incom-

(1) Schaumann. Etude sur le *lupus pernio* et ses rapports avec les sarcoïdes et la tuberculose (*Annales de Dermatologie*, 1917, p. 537).

plète de cellules lymphoïdes, pour la peau (au niveau des placards violacés) les ganglions, les amygdales, la moelle osseuse (1) (au niveau des lésions digitales).

On pourrait ajouter à ce tableau l'existence de lésions des ongles signalées par Schaumann lui-même, dans une de ses observations, et avant lui par Besnier, Hallopeau, Tenneson.

Non content d'avoir constitué un syndrome, Schaumann veut en établir la nature. Il commence tout d'abord par rejeter l'hypothèse de tuberculose, pensant contrairement aux auteurs classiques qu'elle n'est nullement démontrée par la coexistence, avec la lésion *lupus pernio*, de manifestations ganglionnaires, pulmonaires et digitales.

En effet, si les ganglions ont une structure d'aspect tuberculeux, ils ne présentent nulle part de caséification et n'aboutissent jamais ni à la calcification, ni à la suppuration. D'autre part, ils ne correspondent pas aux lésions cutanées. Enfin les amygdales participent au même processus.

Les déformations digitales ne peuvent être tuberculeuses, puisqu'il n'y a ni lésion importante du squelette ni fistulisation.

Pour les poumons, on peut écarter également l'idée de tuberculose, puisque l'épreuve à la tuberculine est généralement négative.

Enfin les tissus examinés n'ont jamais décelé le bacille de Koch et leur inoculation au cobaye est toujours restée négative.

Non seulement dit Schaumann, il ne s'agit pas de tuberculose, mais l'ensemble du syndrome permet de s'orienter vers une conception pathogénique nouvelle ; et cet auteur considère le *lupus pernio* comme une affection lymphadénique, en se basant sur l'atteinte systématisée de ganglions (qui peut précéder la lésion cutanées : cas de Klingmüller), la participation des amygdales, la modification de la formule sanguine, la lésion pulmonaire, qui, ne pouvant être tuberculeuse, serait due à un granulome infectieux, et enfin l'existence de lésions osseuses au niveau des extrémités, c'est-à-dire le seul point où chez l'adulte, persiste la moelle osseuse.

Le *lupus pernio*, un *lupus pernio* d'ailleurs individualisé par

(1) Schaumann. Etude histologique et bactériologique sur les manifestations médullaires du lymphogranulome bénin (*Annales de Dermatologie*, 1919, p. 385).

son aspect clinique (nodules lupiques) et son histologie (structure tuberculoïde) serait donc un mode de réaction cutanée d'une affection générale, que Schaumann propose d'appeler lymphogranulome bénin.

Schaumann a voulu ainsi mettre en évidence le parallélisme de son type morbide avec certaines lymphadénies et notamment la lymphogranulomatose (1).

Quoi qu'il en soit, le *lupus pernio* ne serait d'ailleurs, qu'un des modes de réaction cutanée du lymphogranulome bénin, car Schaumann après avoir établi son syndrome cutanéo-lymphatique, a décrit une quatrième observation, semblable aux trois premières, mais où la lésion cutanée est une sarcoïde de Boeck. La structure histologique est la même. Il n'y a pas de tuméfaction fusiforme des doigts, mais ceux-ci présentent à la radiographie les modifications constatées dans les observations de *lupus pernio*.

(1) Qu'est-ce donc que la lymphogranulomatose ou lymphogranulome malin ? On appela ainsi en premier lieu une maladie infectieuse chronique, d'origine indéterminée, qui présente une affinité pour le tissu lymphatique, siégeant au début dans les ganglions, pour se généraliser ensuite aux organes voisins et d'autre part au foie, à la rate à la moelle osseuse. Cette affection s'accompagne de lésions cutanées ou sous-cutanées. Les unes non spécifiques, sont banales et consistent surtout en prurigo. Les autres, spécifiques, sont dues à la localisation cutanée de la maladie et se présentent sous forme de tumeurs cutanées ou sous-cutanées, aplaties ou noueuses, brun-rouge, pouvant s'ulcérer, et dont la structure est celle des lésions ganglionnaires. La formule sanguine peut être normale, mais est fréquemment marquée par une hyperleucocytose polynucléaire avec abaissement du pourcentage de lymphocytes, avec ou sans éosinophilie. Cette affection est maligne par son évolution fatale vers la mort en une moyenne de 2 ans et par son aspect histologique : tissu inflammatoire de granulations avec infiltration leucocytaire ; au début une prolifération intense des cellules endothéliales avec nombreuses figures de karyokinèse, et plus tard des cellules géantes et des leucocytes encerclés dans un réseau fibrillaire. Elle serait pour Siegler *(Berlin. Klin. Woch.,* 1911) synonyme de maladie Hodgkin et représenterait la pseudo-leucémie des Allemands ou adénie des Français. Pour d'autres auteurs (Guggenheim : Paris 1912) le nom de lymphogranulomatose doit être réservé au type de lymphadénie isolé par Paltauf et Sternberg, qui ne se différencie d'ailleurs guère de la maladie de Hodgkin que par la présence de grandes cellules libres à noyau clair.

Mais ce n'est pas tout ; après la lymphogranulomatose, maladie générale, et au sujet de laquelle il y a déjà désaccord, est apparue avec les auteurs lyonnais : Nicolas et Fabre, une lymphogranulomatose, maladie ganglionnaire localisée à la région inguinale et peut-être d'origine génitale, caractérisée par une suppuration polyganglionnaire subaiguë, dans laquelle Ravaut a trouvé des amibes.

La parenté, déjà manifeste entre le *lupus pernio* et la sarcoïde de Boeck, deviendrait ainsi encore plus intime nous avons d'ailleurs nous-même observé et présenté avec notre maître le Dr Thibierge (1) une malade qui rentre tout à fait dans le cadre de Schaumann.

Voici l'observation de cette malade :

Si..., Valentine, 23 ans, vient consulter à Saint-Louis le 4 mai 1921, pour des lésions de la face et des bras et un gonflement des doigts des mains et des pieds. C'est en 1917 que la malade constate les premiers phénomènes, sous forme d'une grosseur « comme un pois entre cuir et chair » qui apparut au milieu de la joue gauche, prit bientôt un aspect violacé et s'accrut progressivement jusqu'en 1920 pour rester stationnaire depuis. Deux ans après, pendant l'hiver, la malade se réveilla un matin avec les mains et les pieds gonflés et violacés. On crut à des engelures mais la coloration disparut, tandis que les doigts des mains augmentèrent progressivement de volume.

Quand nous la voyons, la malade présente au milieu de la joue gauche un placard arrondi, de coloration violacée, des dimensions d'une pièce de 5 francs. Nettement délimité au palper comme à la vue, ce placard est induré, donnant l'impression d'être enchâssé au milieu de la joue. C'est une véritable plaque au niveau de laquelle la peau ne peut se plisser et où la vitropression fait percevoir des nodules jaunâtres peu marqués.

La joue droite ne présente pas de modification apparente à la vue, mais le toucher permet de constater un nodule profond adhérent à la surface, dur, des dimensions d'un gros pois et que la malade aurait perçu, il y a à peine 2 mois.

Les deux bras, dans leur moitié supérieure présentent sur leur face postéro-externe une demi-douzaine de petits éléments violacés et indurés, variant de dimensions d'une lentille à celles d'une pièce de cinquante centimes, mais moins nettement délimités que la lésion de la joue gauche. Le genou droit sur la face antérieure de la rotule, montre une lésion un peu différente d'aspect ; c'est une tache rouge légèrement squammeuse et sans infiltration, des dimensions d'une lentille.

Les deux mains présentent une augmentation de volume portant sur la face dorsale et sur les phalanges. Le gonflement dorsal présente son maximum sous forme d'une éminence à large base au niveau des 2e et 3e articulations métacarpo phalangiennes. Les phalanges sont comme soufflées, sous forme d'un barillet, mais leur gonflement n'est pas égal à tous les doigts. D'autre part les dernières phalanges semblent intactes, sauf cependant au niveau du pouce et de l'auriculaire gauche, qui présentent des lésions unguéales : fissure verticale et

(1) Thibierge et Rabut. Lymphogranulome de la face, des bras et des doigts (*Bul. Soc. Derm. et Syph.*, 1921, p. 393).

médiane. La peau ne présente de modification ni dans sa couleur ni dans son aspect. Au toucher, on se rend compte que ces tuméfactions sont résistantes et lisses, donnant presqu'une sensation de dureté osseuse.

Au niveau des maxillaires inférieurs, des aisselles, des épitrochlées et des aines, on perçoit des ganglions peu nombreux, indolents et de volume variant des dimensions d'un pois à celles d'un haricot. Les amygdales, le foie, la rate sont de volume normal.

Rien à signaler au point de vue formule sanguine.

L'auscultation du sommet droit montre une diminution du son et de la respiration et une augmentation des vibrations. Le malade a d'ailleurs présenté en 1914 une affection pulmonaire, sans hémoptysie mais avec amaigrissement considérable.

Il n'y a d'ailleurs pas eu d'autres antécédents personnels et l'on ne trouve rien à noter du côté des parents ou des collatéraux.

Au point de vue laboratoire, la réaction de Bordet-Wassermann a donné un résultat négatif, ainsi que l'intradermoréaction à la tuberculine et l'inoculation d'une lésion du bras au cobaye.

Une biopsie d'un des éléments du bras droit a été confiée à notre ami le D[r] Civatte, qui nous a remis la note suivante : « Les lésions ne portent que sur les couches profondes du tégument. La moitié inférieure du derme et les parties hautes de l'hypoderme sont largement envahies par des infiltrats, qui se disposent en boyaux volumineux orientés dans toutes les directions et parfois pelotonnés sur eux-mêmes. Ce tissu d'infiltration remarquablement homogène a partout la même structure : il est constitué par de grosses cellules épithélioïdes, tassées les unes sur les autres et quelquefois fusionnées en cellules géantes. Par places, un petit amas très dense de lymphocytes vient s'étaler à la surface de la masse épithélioïde et parfois s'y enfoncer en coin. La plupart des cellules épithélioïdes sont des fibroblastes dégénérés. Quelques-unes doivent être de vraies cellules épithéliales, résidu de glandes sudoripares, dont on retrouve des débris, çà et là dans l'infiltrat. Entre les cellules épithélioïdes, viennent s'insinuer parfois en assez grand nombre et surtout à la périphérie des amas des gros mononucléaires. Toutes ces cellules sont justaposées, le plus souvent sans substance intermédiaire.

Il n'y a pas de vaisseau au milieu de l'infiltrat, c'est-à-dire dans la masse épithélioïde. Dans les amas lymphoïdes au contraire, on voit presque toujours un capillaire sanguin perméable. L'infiltrat semble distribué le long de l'arbre vasculaire dont il suit toutes les ramifications.

Les tissus, qui entourent l'infiltrat ne présentent à son contact à peu près aucune réaction inflammatoire de défense. Dans le chorion, quelques cellules géantes se trouvent au milieu de trousseaux fibreux. Dans l'hypoderme, les boyaux épithélioïdes, plus volumineux que dans le chorion, sont aussi plus régulièrement cylindriques. Quelques-uns présentent une véritable paroi conjonctive fibrocellulaire. La présence de cette paroi propre, leur forme régulière, leur rapport de

voisinage avec les vaisseaux sanguins font penser que ces infiltrats de l'hypoderme siègent à l'intérieur de vaisseaux lymphatiques : ce serait une lymphangite tuberculoïde.

L'ensemble de ces lésions caractérise histologiquement les sarcoïdes cutanées de Boeck-Darier ».

La radiographie des mains, qui ne fit constater aucune déformation du squelette, permit de niveau au voir de certaines extrémités des phalanges des zones claires de décalcification.

Nous n'avons pu, à notre grand regret, faire l'étude histologique des ganglions et de la lésion faciale. Nous avons fait exécuter la radiographie des poumons au cours d'un des rares voyages de la malade à Paris; mais la plaque qui nous a été remise est totalement illisible et nous n'avons pu la faire recommencer.

On peut donc être tenté, de considérer le sarcoïde de Boeck comme une modalité du *lupus pernio.* Notre malade serait, à ce sujet, très suggestive, puisque chez elle coexistent, aux membres des lésions qui sont les sarcoïdes de Boeck type, et à la face une lésion qui constitue cliniquement un fait de passage entre la sarcoïde (type gros noyaux) et le *lupus pernio*.

Il semble d'ailleurs que d'autres auteurs aient observé la coexistence de la sarcoïde et du *lupus pernio*. Examinons par exemple cette observation de Danlos et Flandin (1). C'est un malade présentant à la face les lésions suivantes : la joue gauche montre un placard des dimensions de la première phalange du pouce, violacé avec limites précises, quoique non linéaires, de consistance ferme, pénétrant la peau et l'hypoderme, et où l'on voit des varicosités, mais pas de tubercules jaunes à la vitropression. Sur la joue droite existe une lésion de même apparence mais un peu plus grande, moins nettement limitée, et présentant des points jaunes. Les auteurs concluent qu'il s'agit d'un lupus vulgaire à droite et d'une sarcoïde à gauche. Mais histologiquement, les lésions sont identiques, présentant une structure tuberculaïde, ce qui fait dire à Darier qu'il s'agit des deux côtés de sarcoïdes. En réalité ne s'agit-il pas d'une sarcoïde et d'un *lupus pernio* ?

D'autre part, dans l'observation que Pautrier, Fernet et

(1) Danlos et Flandin : Lupus tuberculeux et sarcoïdes de la face (*Bull. Soc. franç. Derm. et Syph.*, 1909, p. 219).

François (1) publiaient en 1912, on est, à bon droit, autorisé à penser que ces lésions ne simulaient pas le *lupus pernio* et la sarcoïde, mais en étaient réellement. Le terme d'angiodermites érythémateuses et infiltrées, dont les auteurs les baptisaient ne suffit-il pas d'ailleurs à caractériser le lupus et la sarcoïde.

Brocq avait d'autre part signalé (2) un type morbide caractérisé cliniquement par un placard violacé de la face en vespertillo avec résistance caoutchouteuse, et histologiquement par des foyers tuberculoïdes, auquel il avait donné le nom de sarcoïde en nappe profonde et qui semble bien un intermédiaire entre la sarcoïde et le *lupus pernio*.

Cet élargissement du cadre du syndrome de Schaumann soulève à nouveau le problème des sarcoïdes quant à leurs rapports entre elles et à leur nature.

Schaumann, rapportant une cinquième observation, fait une distinction nette entre la sarcoïde de Boeck et la sarcoïde hypodermique de Darier, qui, pour lui, reste tuberculeuse. Mais les arguments sur lesquels il se base ne sont pas démonstratifs. Les lésions, histologiquement et cliniquement restent bien voisines. D'ailleurs Darier ne considère-t-il pas les lupoïdes de Boeck comme un type superficiel de la sarcoïde qu'il a décrite avec Roussy ? Quant à leur nature, si cet auteur les classe parmi les tuberculides, il n'en affirme plus la certitude.

L'étiologie des sarcoïdes a d'ailleurs, depuis plusieurs années, soulevé des discussions, que nous ne voulons pas reprendre ici. Qu'il nous suffise de rappeler que Pautrier (3) a attiré, à plusieurs reprises, l'attention sur la syphilis, que Gougerot, lorsqu'il a décrit son type de lympho-sarcoïde (4), admit l'étiologie multi-

(1) Pautrier, Fernet, François : Angiodermites érythémateuses et infiltrées polymorphes, simulant le *lupus pernio*, et la sarcoïde (*Bull. Soc. franç. Derm. et Syph.*, 1912, p. 486).

(2) Brocq et Pautrier : Forme insolite de tuberculose profonde en plaque de la face (*Société médicale des Hôpitaux*, 1907, p. 405).

(3) Pautrier : Nécessité d'une revision du groupe des sarcoïdes *Annales de Dermatologie*, 1914, p. 344) ; Sarcoïde de Boeck chez une syphilitique., Guérison par le salvarsan (*Bulletin Soc. franc. Dermat. et Syph.*, 1914, p. 113) ; Sarcoïde hypodermique du type Darier, avec Wassermann positif, guérie par des injections de benzoate de mercure (*Bulletin Société franç. Dermat. et Syph.*, 1914, p. 253) ; A propos des nouvelles conceptions touchant la pathogénie des sarcoïdes (*Bulletin Soc. franç. Dermat. et Syph.* 1914, p. 298).

(4) Gougerot : Lymphosarcoïdes (*Annales Dermatologie*, 1906, p. 721).

ple de la sarcoïde, et que Maziani (1) a rapporté un cas de sarcoïde, chez un rhumatisant, améliorée par le salicylate de soude. La sarcoïde, quelque soit son siège, semble bien être, comme le *lupus pernio*, son cousin, un processus banal sans aucune spécificité.

On peut donc considérer l'un et l'autre comme une manifestation cutanée du lymphogranulome, auquel Schaumann (2) vient récemment d'adjoindre une forme érythrodermique, constituée par des placards, siégeant à la face et aux membres où ils peuvent recouvrir des surfaces étendues, placards superficiels, mal délimités, rouges finement squameux et qui semblent formés par des aggrégats de grains jaunes donnant l'apparence du lupome.

Cette lésion nous paraît cliniquement fort éloignée du *lupus pernio* et nous hésitons à la considérer, vis-à-vis de lui, sur le même pied que la sarcoïde.

Poussant encore davantage le parallélisme entre le lymphogranulome bénin et les autres lymphadénies, Schaumann admet que, au cours de son syndrome, on peut observer des lésions cutanées non spécifiques du prurigo en particulier. Ainsi donc serait entièrement justifié le nom de lymphogranulome bénin, par opposition avec le lymphogranulome malin, ou maladie de Hodgkin, dont les manifestations cutanées et lymphatiques seraient voisines cliniquement, mais de structure différente, et dont l'évolution est grave.

Peut-être n'y a-t-il pas de ligne de démarcation très précise entre les réactions cutanées des diverses lymphadénies. Kreibich (3) étudie deux cas, qu'il intitule lymphogranulome *pernio* et qui pourraient être considérés comme un fait de passage entre la maladie de Hodgkin et celle de Schaumann. Il s'agit de malades, porteurs de lésions de la face, qui, cliniquement sont des *lupus pernio*, mais dont l'histologie se rapprocherait du lymphogranulome malin (grosses cellules polynucléées avec prolifération du tissu conjonctif périphérique, qui contient beaucoup de cel-

(1) MARZIANI : Sopraun caso di sarcoïde sottocutaneo de Darier (*Giornale, italiano dell mal. ven. e della pelle*, 1913, p. 552).

(2) SCHAUMANN : Sur une forme érythrodermique du lymphogranulome bénin (*Annales Dermatologie*, 1920, p. 561).

(3) KREIBICH : *Lymphogranuloma pernio* (*Archiv. fur Dermato. und Syph.*, 1910, p. 249).

lules rondes et de plasmazellen). On ne peut cependant dire qu'il s'agit d'affection maligne, puisque chez l'un des malades les lésions évoluent depuis 5 ans et chez l'autre depuis 2 ans. Il est permis de rapprocher de ces cas l'observation de Heuck (1) qui signale la coexistence d'un lupus et d'une lymphogranulomatose nodulaire de la peau.

Quoi qu'il en soit, si Schaumann a eu le plus grand mérite de grouper un syndrome, il ne fait que reculer le problème étiologique du *lupus pernio.* Si, en effet, l'hypothèse de tuberculose, pour le lymphogranulome, peut paraître vraisemblable, en raison des lésions histologiques et de certains symptômes cliniques, Schaumann la récuse et incrimine une infection inconnue.

Mais alors, étendant le problème du *lupus pernio*, on peut se demander si le syndrome lymphogranulome, dont il fait partie n'est pas lui-même, au lieu d'une affection autonome d'origine inconnue, un mode de réaction commun à diverses infections.

Schaumann nie la bacillose. C'est peut-être vrai pour une partie de ses observations, mais il en existe une, la première, où la tuberculose semble bien être en cause. Il existe des lésions pulmonaires nettement tuberculeuses cliniquement et radiographiquement, et la réaction à la tuberculine est positive. Le malade de Besnier présente au niveau de ses tuméfactions digitales une fluctuation, qui semble bien due, comme l'auteur l'indique, à une synovite bacillaire, dont les ganglions épitrochléens (les seuls signalés) sont la signature. Chez le malade de Kuhlmann, la radiographie montre des altérations évidentes du squelette des doigts et des signes de bacillose pulmonaire. Notre malade, enfin, a des antécédents pulmonaires, dont on ne peut nier la netteté.

Quant à l'observation de Danlos, il s'agit, dit Darier, de lésions histologiquement tuberculeuses.

Il semble donc que le syndrome de Schaumann puisse relever de la tuberculose, mais il est vraisemblable que d'autres causes peuvent entrer en ligne de compte.

Nous avons vu que plusieurs auteurs, notamment Vidal, Brocq, s'étaient posé la question du *lupus pernio* = réaction cutanée. De même, le terme sarcoïde ne comporte actuellement plus de notion

(1) Heuck : Uber lymphogranulomatosis cutis nodularis bei ausgebreiteter lupuserkranking (*Arch. fur Derm und Syph.*, 1912, p. 417).

étiologique. Puisque les deux éléments cutanés essentiels du lymphogranulome bénin n'ont rien de spécifique, pourquoi en serait-il autrement du syndrome entier?

Que faut-il donc considérer comme *lupus pernio* parmi les lésions décrites sous ce nom depuis Besnier, jusqu'au lymphogranulome de Schaumann ? Entre la simple engelure et le lupus vulgaire existe toute une série d'intermédiaires, sur chacun desquels les différents auteurs ont fixé l'étiquette *lupus pernio*. Mais l'existence de faits de passage au point de vue clinique et même histologique ne peut plus actuellement justifier une parenté entre des lésions voisines d'aspect. Ne sait-on pas notamment que la syphilis et la tuberculose peuvent donner des lésions identiques et que la structure tuberculoïde leur est commune ?

Il faut donc s'efforcer de trouver, dans la gamme si estompée du *lupus pernio*, des lignes de démarcation qui permettent de substituer au flou de cette dermatose des types morbides précisément définis.

Certains *lupus pernio* doivent rentrer dans la catégorie des engelures et ne plus être appelés qu'érythème *pernio*. Ce sont les cas de rougeur violacée de la face et des mains, apparaissant l'hiver, s'atténuant, mais persistant en été, et ne présentant ni nodules lupiques, ni dilatations folliculaires et dont les cicatrices succèdent à des ulcérations préalables. Ces cas, les plus proches des engelures s'en différencient par la persistance en été et ne sont autre chose que le lupus chilblain de Hutchinson.

D'autres cas, ne sont qu'une variété asphyxique du lupus érythémateux centrifuge, dont ils présentent les caractères essentiels : squames crétacées, dilatation des orifices glandulaires et atrophies cicatricielles spontanées. Rappelons à ce sujet que le lupus érythémateux peut parfaitement n'être qu'un symptôme cutané sans spécificité ; cette variété se rapprocherait donc beaucoup de ce que nous décrirons tout à l'heure comme *lupus pernio* vrai.

Le lupus vulgaire peut d'autre part se réclamer d'un certain nombre de *lupus pernio* : ceux qui présentent des nodules translucides mous et dont le tissu tuberculise le cobaye.

Reste enfin le type individualisé par Schaumann et qu'on peut appeler *lupus pernio* vrai, caractérisé par des lésions profondes, infiltrées, avec nodules jaunes, mais moins translucides et plus fermes que ceux du lupus vulgaire et ne tuberculisant pas le

cobaye. Ce *lupus pernio* aurait une forme nodulaire : la sarcoïde de Boeck dont il est fort voisin cliniquement et dont l'histologie est identique. Peut-être faut-il ranger dans le même cadre toutes les sarcoïdes, plus encore que la forme érythrodermique de Schaumann (sans doute parente du lupus exanthématique de Besnier) et par extension l'angiokératome de Mibelli, le granulome annulaire et les angiodermites, que Gougerot appelle déjà *lupus pernio* en plaques?

Ce *lupus pernio* précisément défini doit-il être considéré comme la manifestation spécifique d'une affection lymphadénique? C'est peut-être prématuré; certes, il est troublant d'avoir constaté, à plusieurs reprises, la coexistence du *lupus pernio* avec des modifications de la formule sanguine, des lésions ganglionnaires et osseuses qui semblent constituer un syndrome bien défini; mais ce syndrome est loin d'être toujours complet et la lésion cutanée peut exister seule. Jusqu'à plus ample informé, il est donc sage de penser que le *lupus pernio*, tel que nous l'avons défini, est un mode de réaction cutanée, au cours d'une infection chronique dont l'étiologie n'est pas forcément une. Il s'associe parfois à d'autres manifestations de la maladie causale pour constituer un syndrome, isolé par Schaumann. Ce type clinique ne répond à aucune donnée étiologique et il est jusqu'à présent difficile de lui assigner une dénomination satisfaisante. Le terme de lymphogranulome, ainsi que nous l'avons montré, a servi à désigner des affections fort différentes à tous points de vue et dont le seul caractère commun est l'ignorance où l'on est de leur nature. Il nous semble donc préférable de fixer par le nom de l'auteur le type de *lupus pernio* décrit par Schaumann, de même que l'on pourrait attacher le nom de Besnier à la variété asphyxique du lupus érythémateux (1).

(1) Pendant que nous corrigions nos épreuves, nous avons reçu, de M. Schaumann, une communication, présentée par cet auteur, à Stockholm, le 8 février 1922, devant la Société suédoise de Dermatologie.

Schaumann dit avoir constaté du bacille tuberculeux bovin chez le malade qui lui a fourni sa première observation de lymphogranulome bénin. C'est là un fait intéressant, qui permet d'incriminer le bacille bovin comme auteur possible du *lupus pernio* et du syndrome de Schaumann ; mais n'est-ce pas généraliser un peu hâtivement que de vouloir le considérer comme l'agent spécifique de cette infection ?

REVUEDE VÉNÉRÉOLOGIE

Végétation.

Traitement des végétations par la radiothérapie (Zur Rœntgen Behandlung spitzer Kondylome), par O. Stein. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1921, n° 26, p. 315.

Les choux-fleurs sessiles, à développement rapide, en tumeurs sont rapidement guéris, tandis que les variétés clairsemées, petites, digitées, résistent.

Ch. Audry.

Herpès.

Etiologie de l'herpès génital (Chlamidozoaires-Strongyloplasmes) (Uber Chlamidozoa-Strongyloplasmas. Die Aetiologie des Herpes Genitalis), par Lipschütz. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 30, p. 798.

L'étiologie de l'herpès génital est obscure. Kopitowsky a signalé les altérations nucléaires, les inclusions que L. a appelées corpuscules de l'herpès. Baum a réussi à inoculer l'herpès à la cornée du lapin ; on y retrouve les mêmes figures nucléaires semblables aux corpuscules de Guarnieri qui ont été signalés dans les inoculations cornéennes de paravaccine. L. rapproche ces altérations de celles décrites par Unna dans la « ballonisation » du zona, etc. Sont-ce des formes de dégénérescences nucléaires ou des chlamydozoaires ?

L. a fait 31 inoculations à l'homme avec 6 résultats positifs. Avec les produits des vésicules ainsi obtenues, il a obtenu une inoculation positive de la cornée du lapin. L. est de plus en plus disposé à admettre que ces inclusions cellulaires qu'il avait indiquées comme traduisant pour le zona une origine infectieuse parasitaire ont bien réellement cette signification.

Ch. Audry.

Blennorrhagie.

Sur un cas de culture du gonocoque d'une arthrite blennorrhagique (Sobre un caso de cultura do gonococco de uma arthrite blennorrhagica) par S. Calazans. *Boletim de Sociedade de Medicina a Cirurgia de S. Paulo* (Brésil), juin 1920, p. 167.

La culture du gonocoque, germe très fragile et extrêmement sensible à la dessiccation, s'obtient et se conserve parfaitement sur milieu liquide (bouillon-sérum), sans que le séjour à l'étuve à 37° soit indispensable.

Pellier,

Vulvo vaginites gonococciques infantiles (Vulvo-vaginitis gonococcicas infantiles), par J. Velasco Pajares. *La Pediatria Espanola*, juin 1920, p. 201.

Il semble que l'encombrement des logements ouvriers soit une des causes principales du nombre croissant des gonococcies infantiles observées à Madrid.

Pellier.

Etude cytologique et bactériologique d'une arthrite à gonocoques traitée par le sérum antigonococcique, par MM. A. Lemierre et P. N. Deschamps. *Soc. médicale de hôpitaux,* séance du 15 avril 1921.

Cette observation montre les précieux renseignements que peut fournir l'examen cytologique et bactériologique du liquide articulaire. Au cours d'une arthrite gonococcique du genou très douloureuse et tenace les auteurs pratiquèrent deux injections intra-articulaires de sérum antigonococcique. Il y eut exacerbation des phénomènes inflammatoires. L'articulation fut vidée de son contenu et l'examen du liquide permit de constater que sous l'influence du sérum la mononucléose avait remplacé la polynucléose constatée aux examens précédents. De plus les gonocoques avaient disparu. La guérison survenue quelques jours après vint confirmer le pronostic favorable basé sur l'examen du liquide malgré l'exagération passagère des phénomènes locaux sous l'influence du sérum.

M. Ribierre a également observé les bons effets de la sérothérapie antigonococcique.

H. Rabeau.

Valeur clinique de la vaccinothérapie blennorrhagique (Valor clinico da Vaccinotherapia Blennorragica), par C. de Souza. *Boletim Da Sociedade de Medicina e Cirurgia de S. Paulo* (Brésil), mai 1920, p 102.

L'action thérapeutique sur les complications est évidente. Elle est à peu près nulle sur l'uréthrite.

Pellier.

Les diverses variétés de traitements intraveineux de la blennorrhagie de la femme sont-elles un progrès ? (Sindie Verschieden en Arten der intravenœsen Behandlung beim Weibe (mit silber oder Farbstoffpräparaten oder deren Kombination) ein Fortschritt, genussen an der neuzeitlichen Provokationsverfahren zur Feststellung der Heilung)? par W. Schœnfeld. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIII, p 34.

Le collargol, l'électrocollargol, les trypa-sano- et argoflavine employées en injections intraveineuses dans le traitement de la blennorrhagie de la femme sont actifs jusqu'à un certain point. C'est contre la cervicite qu'ils agissent le mieux et contre les arthrites. Ils sont impuissants au cours de la grossesse, contre les annexites, les vulvites, etc.

Les injections biquotidiennes agissent mieux que les injections espacées.

Un traitement antérieur n'a pas d'influence sur l'action de ce traitement. Il est inutile de le prolonger au delà de 10 jours; après ce temps, on n'obtient rien de plus. L'argoflavine n'est pas recommandable parce qu'elle amène des thromboses.

On ne sait rien du mode d'action de ce traitement.

Au total, il faut reconnaître qu'en cas de cervicite blennorrhagique aiguë récente, la méthode permet quelquefois d'obtenir la guérison en 8 ou 10 jours.

Ch. Audry.

Chancre mou.

Chancres simples multiples primitifs de la langue (Ulceri veneree multiple primitive della lingua), par P. Minassian. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle,* 1920, p. 560.

Le malade présentait trois ulcérations typiques dont le diagnostic fut confirmé par les moyens de laboratoire. Aucune adénopathie locale.

Pellier.

Contribution au diagnostic du chancre mixte. La réaction de Bordet-Wassermann dans le chancre simple, par MM. Thibierge et Legrain. *Presse médicale,* 16 juillet 1921.

Le chancre mixte fréquent pendant la guerre semble l'être moins maintenant. Les moyens cliniques ne permettent pas le plus souvent de le reconnaître. La recherche du spirochète est loin d'être facile dans le pus d'un chancre simple qui souvent a été cautérisé. C'est la réaction de B.-W. qui permettra de le dépister avant l'apparition des accidents secondaires. Mais il faut s'assurer tout d'abord par une première réaction pratiquée dès le début du chancre que le malade n'a pas eu antérieurement la syphilis puis il faut répéter cette réaction en série tous les 8 jours jusqu'à ce que la période où la réaction positive doit apparaître soit révolue Les résultats de cette réaction doivent, comme toujours, être interprétés en fonction de l'observation clinique, et de la chronologie des lésions constatées.

Les auteurs s'élèvent contre la pratique qui consiste à soumettre à un traitement antisyphilitique énergique les malades atteints de chancre mixte, sans attendre qu'un mode d'examen permette d'affirmer la coexistence de syphilis.

H. Rabeau.

Sur la pathogénie du chancre simple (Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese des weichen Schankers), par C. Bruck. *Arch. f. Derm. und. Syph.,* 1921, t. CXXIX. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten,* 1921, p. 155.

Il peut se produire une inoculation du chancre simple, sans que l'auteur du contage ne présente rien lui-même. A plusieurs reprises, chez

des femmes saines, B. a trouvé des strepto-bacilles dans les sécrétions uréthrales et vulvaires, et a pu réaliser avec eux des chancres simples d'inoculation. B. cite particulièrement un cas où l'examen le plus détaillé des organes génito-urinaires ne permit pas de découvrir de traces de chancre, tandis qu'on trouvait des strepto-bacilles inoculables sur la vulve et dans l'urèthre. Théoriquement, il faudrait rechercher la strepto-bacille dans les sécrétions des prostituées, — mais c'est difficile.

B. observe en passant que la guerre a considérablement augmenté le nombre des infections chancrelleuses. 10 à 15 o/o des soldats vénériens étaient porteurs de chancres simples.

Ch. Audry.

Sur un cas de noyaux purulents hématogéniques, métastatiques de la jambe, au cours du chancre simple (Uber einen Fall von knotigen vereiternden hämatogenen Metastasen an den Unterschenkeln bei Weischem Schanker), par C Lennhoff. *Arch. f. Dermat. und Syphil.*, 1921, t. CXXXI. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II p. 104.

Chancres simples sans phimosis avec fièvre et détérioration de l'état général. Apparition de nodules sur les deux jambes, ressemblant à de l'érythème noueux, qui se ramollirent et s'ouvrirent. Le pus de ces nodules donna des inoculations positives sur la peau du ventre. Tuméfaction ganglionnaire crurale inférieure. Ainsi, il peut se produire du métastases par voie sanguine du strepto-bacille. L. ne sait pas si la voie veineuse a joué un rôle.

Il existe des observations françaises d'érythème noueux au cours du chancre simple (N. du T).

Ch. Audry.

Injections sous-cutanées de lait dans le traitement des Bubons, par L. M. Bonnet et Reboul, *Lyon Médical*, 25 septembre 1921.

Résultats satisfaisants dans deux cas : diminution immédiate de la douleur et des phénomènes inflammatoires.

Jean Lacassagne.

Prophylaxie.

Frénulectomie et frénulotomie prophylactique (Frenulectomia a frenulotomia profilattica), par F. de Napoli. *Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle,* août 1920, p. 281.

La statistique de N. sur 2.500 cas d'ulcères vénériens, montre que dans la majorité des cas ces lésions se développent sur le frein. Le feuillet interne du prépuce occupe la seconde place, et c'est encore le

frein qui, par sa brièveté ou son manque d'élasticité, en favorise les dilacérations. N. conseille donc la frénulotomie, pratiquée entre deux ligatures de l'artère centrale du frein comme moyen prophylactique présentant tous les avantages attribués à la circoncision. Elle a sur celle-ci l'avantage de conserver au gland l'enduit gras constitué par le smegma et auquel on peut attribuer un rôle analogue à celui des pommades employées dans un but prophylactique.

PELLIER.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Arsénicisme cutané.

Etude de l'influence des préparations arsenicales sur les réactions cutanées (Studies concerning the influence of arsenical preparations on cutaneous tests), par Strickler, *Arch. of Dermat. and Syphil.*, août 1921, p. 177.

Poursuivant ses recherches sur la variabilité des réactions humorales et cutanées, S. s'est demandé si la répétition des réactions de von Pirquet et de celle de Noguchi (luétine) sur les mêmes sujets n'amenait pas une modification humorale susceptible de modifier les résultats des réactions ultérieures. Il s'est posé les questions suivantes : 1° Quelle est l'influence de la répétition de la luétine-réaction et de la cuti-réaction à la tuberculine? Quelle est l'influence des injections d'arsenobenzol sur ces deux réactions ? Quelle est l'influence des injections intraveineuses de cacodylate de soude sur ces deux réactions? — Les résultats des expériences lui ont permis de conclure que : 1° La répétition de la luétine-réaction chez des sujets non syphilitiques est capable de donner lieu à des luétine-réactions positives chez environ 21 o/o des sujets. 2° Les injections intraveineuses d'arsénobenzol paraissent stimuler la production de la luétine-réaction chez les sujets non-syphilitiques. Après quelques injections S. a obtenu des réactions positives chez 53 o/o des sujets soumis aux expériences. 3° Les injections intra-veineuses de cacodylate de soude agissent de la même façon mais plus faiblement. 4° La répétition de la cuti-réaction à la tuberculine (von Pirquet) peut, à la longue, donner lieu à des réactions positives mais le cas est rare et on ne l'a observé qu'une fois sur 14 sujets. 5° Les injections intraveineuses d'arsénobenzol sont capables de provoquer des cuti-réactions positives alors qu'antérieurement elles étaient négatives.

S. Fernet.

Sur une dermatite causée par la radiothérapie et le salvarsan associés (Uber Rœntgen-und Salvarsandermatitis), par E. Galewsky. *Dermatologische Wochenschrift,* 1921, n° 31, p. 817.

Il s'agit d'un tuberculeux syphilitique chez lequel on fit un traitement de néosalvarsan. Cet homme avait subi 3 radiographies du poumon. Après la 10e injection de néosalvarsan, et un mois et demi après la dernière radiographie, début d'un érythème squameux et hyperkératosique de nature arsenicale.

G. pense que cet érythème a été en partie déterminée par l'action des rayons X.

Ch. Audry.

Recherche microchimique et histologique de l'arsenic dans l'hyperkératose arsenicale (Uber mikrochemisch-histologisch nagweisenes Arsen bei Hyperkeratosis arsenicalis), par S.-R. Brunaver. *Archiv f. Derm. und Syph*, 1921, t. CXXIX. Analysé in *Zentralblatt für Haut- und Geschlets-Krankeiten*, 1921, p. 124.

Les fragments sont plongés pendant 96 heures, dans une solution sulfureuse renouvelée chaque jour, à une température de 70°; durcies incluses, plongées dans l'acide chlorhydrique à 10 o/o, d'où précipité granuleux de trisulfure d'arsenic. Les grains de précipité sont répandus dans toute l'épaisseur de l épiderme, intercellulaires dans les nerfs, les corpuscules du tact, les vaisseaux des papilles; les grains manquent dans les préparations de contrôle. Ce n'est pas un pigment. Les sudoripares contiennent aussi des granulations. Les granulations des vaisseaux et des sudoripares expliquent l'hyperémie et l'hyperhydrose; et on comprend pourquoi l'hyperthératose a son point de départ autour des pores sudoraux.

Ch. Audry.

Darier (Maladie de —)

Sur la maladie de Darier. (Ueber den Morbus Darier), par Lippert. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIV, p. 76.

Observation d'un homme de 35 ans. Le père et une sœur avec des lésions probablement de même nature. Chez le malade, thyroïde imperceptible, cryptorchidie gauche. La radiothérapie avait fourni un repos de 6 ans. L. qui considère la maladie comme d'origine congénitale (une altération primitive du germe) pense qu'il peut s'agir d'une anomalie d'origine endocrinienne indéterminée.

Ch. Audry.

Sur la maladie de Darier (Zur Kenntnis der Darierschen Krankheit), par R. Spitzer. *Arch. für Derm. und Syph.*, 1921, t. XXXV. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1921, t. II, p. 162.

7 cas, dont une mère et deux fils. La radiothérapie a quelquefois eu un résultat avantageux. Dans un cas, des efflorescences de la muqueuse buccale présentaient une structure histologique semblable à celle des lésions cutanées.

Ch. Audry.

Sur les métaplasies comme faculté de réaction spécifique de la peau dans les dermatoses. Irritabilité cutanée dans la maladie de Darier (Ueber Umbauvorgänge als Ausdruck spezifischer Reaktionsfähigkeit bei Hautkrankheiten) (die Reizbarkeit der Haut bei der Darierschen Krankheit), par Bettmann. *Arch. f. Dermat. und Syph*, 1922, t. CXXXV. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1922, t. II, p. 486.

De même que certains sujets porteurs de lichen ruber offrent une tendance à rendre papuleuses les efflorescences pustuleuses, de même

que chez les psoriasiques des pustules tournent à la papule psoriasique, B. a pu provoquer par des irritations artificielles (thermocautère, irradiations lumineuses) l'apparition d'éléments caractéristiques sur des parties de peau saine appartenant à des individus atteints de maladie de Darier. Dans cette maladie, il y a donc une susceptibilité cutanée, réactionnelle, spécifique, congénitale.

Ch. Audry.

Localisations sur les muqueuses de la maladie de Darier (Schleimhauttokalisationen der Dariertschen Krankheit, par H. Lohé. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIV, p. 72.

Homme de 46 ans qui présente outre les lésions ordinaires de la rougeur et des efflorescences lenticulaires sur le palais mou et dur, à la luette, les piliers, les amygdales, les joues, les gencives (langue saine).

Ch. Audry.

Histologie cutanée.

Sur la question de la membrane basale épidermique (Zur Frage der epidermalen Basalmembran), par S. Born. *Dermatologische Zeitschrift.*, 1922, t. XXXIV, p. 324.

S. B. examine l'opinion de Fricbœs qui n'admet pas l'existence d'une membrane basale entre l'épithélium et le derme. Pour elle, cette membrane existe vraiment, formée de filaments conjonctifs et élastiques indépendants de l'épithélium, mais en connexion avec les éléments de même nature du derme.

Ch. Audry.

Un nouveau fixateur en technique histologique, par Mlle O. Eliascheff. *Comptes rendus de la Société de biologie de Strasbourg*, 8 avril 1921.

Ce fixateur est composé d'un mélange à parties égales d'alcool à 95° et d'éther sulfurique, additionné d'acide acétique dans la proportion de 5 o/o. L'auteur a toujours obtenu de très bons résultats avec ce fixateur dans l'étude histologique de la peau et des tumeurs. Voici sa technique : 1° dans un petit flacon mélanger alcool et éther a 10 centimètres cubes, A. acétique glacial, 1 centimètre cube; 2° fixer 6 à 12 heures; 3° alcool à 95° 3 à 6 heures; 4° alcool absolu 2 à 6 heures; 5° toluène 15 à 45 minutes; 6° paraffine.

H. Rabeau.

Expérience sur le départ du pigment de la peau (Experimentelle Untersuchungen über den Abtransport des Hautpigments), par H. Meyer. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, p. 348.

M. rappelle la théorie de B. Bloch qui voit dans les cellules du derme un simple régulateur des substances pigmentigènes de l'épiderme,

M. a vu que la régulation du pigment est déterminée par des processus multiples : une partie tombe avec la couche cornée. Une autre partie se retrouve dans les fentes lymphatiques et va jusque dans les ganglions. Mais le rôle des cellules du derme est douteux, ou inconstant, il n'y a pas corrélation entre la teneur en pigment de la couche cornée et celle des cellules fixes du derme. Mais d'autres recherches (Adachi) confirmées par celles de M. permettent de croire que les cellules en question sont non seulement régulatrices, mais encore fabricantes de pigment ; il peut y avoir du pigment autochtone dans ces cellules, tandis qu'il n'y en a pas dans l'épiderme, ce qui contredit l'opinion de B. Bloch.

Ch. Audry.

Sur les lésions de la peau chez les gens âgés, et particulièrement sur les altérations artérielles (Zur pathologischen Anatomie der Haut im Alter mit Berucksichtigung der Arteries, verandungen), par E. Saalfeld. *Archiv für Dermat. und Syph.*. 1921, t. CXXXII. Analysé in *Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 2).

S. a examiné au point de vue des altérations athérosclérosantes de la peau 9 des fragments de peau pris sur 9 vieillards et 1 jeune sujet. Dans 4 cas, il trouva des altérations des petites artères cutanées dans la peau du pied, 1 fois, en même temps, de l'artériosclérose de la peau de la poitrine. Dans ces 4 cas, il existait ailleurs de l'artériosclérose généralisée. Ces altérations siègent dans les couches profondes du derme.

Ch. Audry.

L'œdème humain (Das menschliche Oedem), par Samberger. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXII. Analysé in *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p 27.

S. distingue un œdème mécanique par afflux de la lymphe à travers des capillaires normaux, et un œdème transsudatif dans lequel les tissus sont imbibés d'un liquide tout à fait différent de la lymphe venu à travers des capillaires malades ou détruits.

Ch. Audry.

Lupoïde de Boeck.

Les stades de début de la lupoïde de Boeck. Sur l'étiologie tuberculeuse de la maladie (Die Anfangsstadien des Boeckschen Lupoïds, Beitrag zur Frage der tuberkulosen Aetiologie dieser Dermatose), par Kyrle. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXI. Analysé in *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 86.

Chez un homme de 22 ans, la maladie procède par poussées successives depuis 2 ans et demi (face, cou, thorax, extrémités) sous forme de nodules disséminés ; à chaque poussée (non fébrile), les nodules anciens deviennent érythémateux, et d'autres apparaissent. Pas de

réaction à la tuberculine. Au microscope, d'abord structure faiblement tuberculoïde, mais bacillles dans les infiltrats périvasculaires. Au fur et à mesure que la maladie évolue, les bacilles se raréfient et disparaissent, et la structure tuberculoïde se développe pour aboutir aux cellules géantes situées au milieu d'infiltrats épithélioïdes. En fin de compte, caséification, puis tissu de granulation, et enfin atrophie de guérison.

Inoculation positive au cobaye (avec le sang du malade). K. propose l'appellation de tuberculose cutanée du type de Boeck.

CH. AUDRY.

Lupus érythémateux.

Lupus érythémateux et Syphilis (Studies on lupus erythematodes and Syphilis), par C. WITH (Société dermatologique du Nord). *Cité in Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten.*

82 des malades examinés avaient en même temps la syphilis. Des 146 autres, aucun ne présenta une réaction de Wassermann positive.

CH. AUDRY.

Sur l'Etiologie du lupus érythémateux (Uber die Aetiologie des Lupus erythematodes), par GENNERICH. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXV. Analysé in *Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankeiten*, t. II, p. 521.

A propos d'un cas de lupus érythémateux aigu et suivi de mort, avec réaction de Wassermann positive, G note que l'autopsie ne montra que de grandes quantités de ganglions anciens, partiellement ramollis où l'on ne trouva pas de tuberculose. G. conclut que les lésions cutanées sont en rapport avec les altérations ganglionnaires, celles-ci mettant en liberté un ferment susceptible de faire apparaître dans l'organisme un poison qui détériore les cellules conjonctives, etc. L'apparition de ce même ferment dans le torrent circulatoire serait capable de déterminer l'apparition de la R. W. Cela expliquerait pourquoi avec des extraits de ganglions tuberculeux substitués aux anticorps on peut obtenir une R. W. positive.

CH. AUDRY.

Le lupus érythémateux discoïde chronique est-il dû à la tuberculose ? (Is lupus erythematosus discoides chronicus due to tuberculosis), par GOECKERMAN, *Arch. of Dermat. and Syph.*, juin 1921, p. 788.

La nature tuberculeuse du lupus érythémateux reste discutable pour G. En effet, sur un grand nombre de malades porteurs de lupus érythémateux il n'a constaté une tuberculose cliniquement appréciable que dans 37 o/o des cas, or on trouve des signes appréciables de tuberculose chez 32 o/o des malades atteints de dermatose quelconque de nature non tuberculeuse. La différence est trop faible pour

permettre une affirmation. D'autre part, chez les sujets porteurs de tuberculoses cutanées, la tuberculose viscérale est constatable dans 84 o/o des cas. — Les expériences d'inoculation pratiquées par Gougerot, Ehrmann et Reines, Bloch et Fuchs n'ont pas été assez nombreuses pour être concluantes. Jusqu'à l'heure actuelle G. considère donc que la nature tuberculeuse du lupus érythémateux n'est pas démontrée.

S. Fernet.

Lupus tuberculeux.

Le lupus vulgaire en Norvège (Lupus vulgaris in Norwegen). Statistiche Untersuchungen über das Vorkommen und die geographische Aubeitung des *l. v.*, par F. Grœn. *Arch für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXX. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 78.

La statistique porte sur 379 cas. Le lupus est rare en Norwège, 1 sur 5.000 habitants, 2 fois un quart plus fréquent chez les femmes que chez les hommes. 168 étaient âgés de moins de 15 ans. Surtout facial. Les villes et les campagnes atteintes également. Dans le Finmark où la tuberculose est fréquente, le lupus ne l'est pas. Le climat n'a pas d'influence. Deux tiers des lupus appartiennent aux classes pauvres, un tiers aux classes aisées. Dans 6 cas seulement, les porteurs étaient phtisiques. Il se produit du cancer 1 fois sur 200.

Ch. Audry.

Lupus vulgaire du nez à forme de rhinosclérome (Die rhinoskleromatoïde Form des Lupus vulgaris nasi), par H. Martenstein. *Arch. f. Derm. und Syph.*, 1921, t. CXXXIV. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 518.

A 2 cas antérieurs recueillis à la clinique de Breslau M. ajoute 7 observations nouvelles de cette forme de lupus caractérisé par une tuméfaction dure du nez englobant les os et les cartilages, avec érythème squameux des ailes du nez, pas de nodules extérieurs, des altérations lupiques ou tuberculeuses de la muqueuse. C'est une forme endonasale. Traitement des lésions de la muqueuse et radiothérapie.

Ch. Audry.

Sur l'Etiologie du carcinome surlupique (Zur Aetiologie des Lupuskarcinoms), par P. Wichmann. *Archiv. für Derm. und Syph.*, 1921, t. CXXXII. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, t. II, p. 185.

Sur 1557 lupus, 19 carcinomes dont 8 surcicatriciels, 7 d'origine radiothérapiques, 1 dû au mésothorium. Seul le lupus n'expose que faiblement au cancer. 5 cas guérirent. Examen histologique.

Ch. Audry.

Pelade.

Sur l'étiologie et la symptomatologie de la pelade (Zur Ætiologie und Symptomatologie der Alopecia areata, par R. Spitzer. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXII). Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1901, t. II, p. 49.

Sur 107 hommes et 59 femmes atteints de pelade (Breslau) 88 hommes et 38 femmes présentaient des adénites cervicales. A Berne, sur 127 hommes, la proportion était de 37 o/o ; sur 55 femmes, de 38 o/o. Les adénites étaient mastoïdales, occipitales, sous-maxillaires, un cas de pelade de la barbe. Souvent la pelade se trouvait du même côté que les glandes. Il y a certainement un rapport entre la pelade et les tuméfactions ganglionnaires du cou.

D'une statistique de 818 cas, S. conclut que la pelade devient très rare après 53 ans. La moitié des cas s'observe entre 20 et 40 ans. Il y a récidive dans 46 o/o des cas. L'influence du sexe est variable ; à Breslau, pas de différence ; à Berne, femmes plus nombreuses. Sur 191 cas, tous examinés au point de vue de la contagion, elle était 8 fois impossible, 22 fois vraisemblable, 4 fois très vraisemblable. Sur 229 sujets interrogés à ce point de vue, 49 en admirent l'existence dans leur famille.

La question de l'infectiosité de la pelade ne peut pas encore être résolue ni dans un sens, ni dans l'autre. L'avenir montrera s'il s'agit d'un ou de plusieurs processus.

Ch. Audry.

Psoriasis.

Carcinome sur psoriasis vulgaire (Uber einen seltenen Fall von Carcinom auf Psoriasis vulgaris), par E. Remenovski. *Archiv. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXI. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1911, p. 569.

Un homme de 45 ans, psoriasique depuis 20 ans, présente au milieu d'un placard de la fesse droite un épithélioma ulcéré, histologiquement spino-cellulaire. Nulle part ailleurs, les efflorescences ne sont verruqueuses.

Ch. Audry.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX



DE L'ÉPITHÉLIOME CALCIFIÉ

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

par W. DUBREUILH et E. CAZENAVE
de Bordeaux.

Bien qu'on puisse trouver quelques observations chez des auteurs plus anciens c'est Malherbe de Nantes qui a le premier décrit l'épithéliome calcifié et lui a donné son nom. Depuis lors ont paru d'assez nombreux mémoires qui sont tous cités et analysés par Chilesotti, ce qui nous dispense de faire l'historique de la question.

Tout le monde est à peu près d'accord sur la description clinique, mais sur l'histologie et la pathogénie il y a presque autant d'opinions que d'auteurs. Les observations cliniques les plus anciennes sont utilisables mais il n'en est pas de même des descriptions histologiques qui reflètent les tendances de l'époque où elles ont été écrites.

Nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas et de recueillir un nombre à peu près égal de pièces, mais les plus anciennes remontent à plus de 30 ans et dans ce temps certaines notes cliniques ou certaines pièces histologiques se sont perdues ou détériorées de sorte que nos observations ne sont pas toutes complètes. Avec cette réserve nous avons pu utiliser sept cas qui nous ont servi de base pour cette étude.

Nous donnons d'abord un résumé de nos observations puis une description d'ensemble en insistant surtout sur l'histologie.

I

Mme C..., 64 ans, lingère (16 juin 1920) a constaté, il y a 2 mois une petite tumeur rouge siégeant au milieu du front. Celle-ci n'a guère changé d'aspect depuis son apparition.

Actuellement, on trouve une tache rouge brunâtre, de la largeur d'une pièce de 0 fr. 50, un peu saillante, bien limitée, sans modifica-

tions du grain de la peau. La partie centrale, plus saillante, plus rouge, correspond à un nodule dur, limité, mobile, profond, un peu adhérent à la peau.

La tumeur extirpée avec la peau sus-jacente est d'un blanc mat, lobulée, d'une dureté pierreuse et nettement encapsulée.

L'examen microscopique montre une tumeur formée principalement d'amas de cellules épithéliales mortes fragmentées dissociées dans un stroma riche en cellules géantes. En un point est un amas de cellules vivantes.

II

Adda B.., âgée de 12 ans. La tumeur, dont le début remonte à 8 ou 9 ans, a progressivement augmenté de volume.

Actuellement, on trouve à la partie supérieure de la paupière droite, au niveau du bord inférieur du sourcil, entre le 1/3 externe et les 2/3 internes, une tumeur longue de 15 mm. transversalement, et de 1 cm. verticalement; épaisse de quelques millimètres cette tumeur est indolente. D'une dureté cartilagineuse, de forme un peu irrégulière et lobulée elle est libre sur les plans profonds et n'adhère pas à la face profonde de la peau qu'on peut plisser à sa surface. Celle-ci est soulevée, mais sans modification d'aspect à ce niveau. Cependant on note une teinte légèrement jaunâtre due à la tumeur vue par transparence.

La tumeur est formée de deux grosses masses épithéliales et d'une foule de petits amas disséminés dans le stroma, tous uniquement constitués par des cellules mortes. Le stroma fibreux pauvre en cellules ne contient pas de cellules géantes et les amas épithéliaux englobés dans le stroma ne provoquent aucune réaction. Il paraît y avoir quelques sels calcaires déposés sous forme de granulation prenant l'hématéine et situés dans les cellules épithéliales.

III

Mme D.., 50 ans. Il y a 6 mois, la malade aurait remarqué au bras gauche une petite épine cornée, sensible au toucher, noirâtre, qu'elle essaie d'enlever avec une aiguille et qui peu à peu s'accroît.

Le 6 juillet 1909, la tumeur a le volume d'un gros pois situé sur la face externe du bras gauche, le long du bord externe du biceps. Elle fait une saillie hémisphérique de 2 mm. à contours arrondis à teinte violacée, lardée de points blanchâtres, ressemblant à des grains de milium; ces points sont bien mis en évidence, en tendant la peau sur la tumeur. Au sommet, une petite croûtelle brunâtre correspond à une incision faite il y a 3 mois. En saisissant la tumeur par la base, on sent une induration calcaire. Elle paraît être intra-dermique, sans rougeur, ni empâtement de voisinage. Pas de douleurs spontanées. L'effleurement superficiel, au niveau de la croûtelle détermine une douleur vive en coup d'aiguille. La pression forcée ne produit pas de douleur.

La tumeur arrive presque au contact de l'épiderme qui est en voie de nécrose au point comprimé mais n'a pas de connexions avec la néoplasie. Tumeur principalement formée de cellules mortes en amas dissociés mais on trouve quelques îlots de cellules vivantes formant un croissant à la surface de lobules nécrosés. Stroma riche en phagocytes de tout volume.

IV

Yvonne Lart, 5 ans. Il y a 3 mois, les parents de l'enfant remarquent à la région latérale gauche du cou, une tumeur sous-cutanée, roulant sous le doigt, grosses comme un grain de blé. Sans aucun changement de coloration de la peau, la tumeur augmente, sans douleur. Le 16 février 1902, nous observons à la région mastoïdienne gauche, une tumeur mesurant 15 mm. soulevant la peau qui a sa couleur et sa souplesse normales. La palpation dénote une consistance dure, presque osseuse. La surface de la tumeur, vaguement lobulée, est uniformément dure. Elle est très mobile dans l'hypoderme, et complètement indolente.

Le 20 février 1902, après cocaïnisation énucléation facile de la tumeur. Celle-ci, isolée, est bosselée, très dure, mais non pierreuse. A travers la mince membrane conjonctive qui l'enkyste, elle paraît formée d'une agglomération de grains du volume d'une tête d'épingle. Ces grains, d'un blanc jaunâtre, sont opaques, logés dans un stroma translucide. De forme irrégulière, ils sont plus ou moins confluents, si bien que la surface en est comme granitée.

On détache un fragment de cette surface blanche et opaque, qui est très friable.

Au microscope, examinée dans la glycérine, elle paraît formée de cellules épithéliales, petites, granuleuses, mais non kératinisées. On n'y voit point de cholestérine, de graisse ou de cristaux d'aucune sorte.

La pièce a été perdue.

V

L'observation clinique a été perdue.

L'examen microscopique montre une tumeur ronde, encapsulée, séparé de la surface par toute l'épaisseur d'un derme à peu près normal. Elle est formée de lobules épithéliaux nécrosés irrégulièrement déchiquetés et semés dans un stroma très riche en cellules et notamment en cellules géantes. Quelques rares points de calcification formés par un petit groupe de cellules épithéliales.

VI

Petite tumeur dure, superficielle, grosse comme un grain de chènevis, enlevé à la paupière d'une fillette de 5 ans.

Les préparations sont colorées au picrocarmin et montées dans la glycérine ce qui indique la date de l'observation. Elles permettent de reconnaître les caractéristiques de l'épithéliome calcifié.

VII

Jean Gl..., 50 ans, cultivateur (28 août 1895). A l'âge de 3 ans il s'est fait une brûlure qui a laissé au-devant de l'oreille gauche une cicatrice linéaire et verticale de 12 centimètres de longueur. Il y a trois mois il a constaté sur la cicatrice et au niveau de l'apophyse zygomatique gauche une petite tumeur grosse comme une tête d'épingle faisant saillie à la surface Cette tumeur a grandi peu à peu sans provoquer aucune douleur et présente actuellement le volume d'une petite noisette, à bords inclinés en talus, molle et fluctuante, recouverte. par un épiderme très mince avec des marbrures violacées dues à des veines dilatées. Cette tumeur repose sur une base indurée, assez profonde, bien limitée et plus large que la tumeur saillante.

La tumeur est extirpée en totalité et constitue un kyste rempli d'un liquide clair, jaunâtre avec des grumeaux blanchâtres d'aspect caséeux.

Examen microscopique. — La tumeur n'a aucune connexion avec l'épiderme dont elle est séparée par une notable épaisseur de tissu fibreux.

Elle est partout enveloppée par une forte capsule fibreuse et l'on y trouve trois sortes de tissu : du tissu épithélial vivant, du tissu épithélial nécrosé et du stroma conjonctif.

Le tissu épithélial vivant, le moins abondant des trois, forme des petits croissants appliqués par leur convexité contre la capsule fibreuse. Ils sont constitués par de petites cellules indistinctes avec des noyaux ovoïdes bien limités, bien colorés, égaux et tous semblables, notablement plus gros que des noyaux de lymphocytes. Ces noyaux, très nombreux et très rapprochés, sont logés dans une masse granuleuse prenant les couleurs acides (éosine), et peu abondante, de sorte qu'on distingue mal les limites des cellules. A la face profonde ou concave du croissant, les noyaux perdent leur faculté de se colorer, la chromatine se réduit à un petit amas qui ne tarde pas à s'évanouir laissant apparaître le noyau comme un espace rond ou ovale, bien limité et clair.

Les amas épithéliaux nécrosés sont disséminés partout dans la tumeur, aussi bien au contact de la capsule que dans l'intérieur, leur forme et leur volume sont infiniment variables mais leur structure est parfaitement uniforme. Les cellules qui les constituent sont mal délimitées, remplies de grosses granulations assez réfringentes, claires et incolores, elles sont sensiblement plus volumineuses que les cellules vivantes de sorte que les noyaux sont un peu plus espacés. Dans ce tissu sont semés des petits cercles ou des ovales bien limités, clairs et incolores qui sont les noyaux ayant perdu toute leur chromatine. L'ensemble forme une masse grenue blanchâtre criblée de petits cercles équidistants plus clairs.

Le stroma est formé de tissu conjonctif riche en cellules fixes fusiformes ou étoilées avec de très nombreuses cellules géantes de tout volume, ayant de 3 ou 4 à 15 ou 20 noyaux généralement disséminés

dans la cellule rarement en couronne. Quelques-unes des cellules géantes sont appliquées sur les gros amas de cellules épithéliales nécrosées, la plupart sont disséminées dans le stroma. Si on les examine avec attention on constate que presque toutes englobent un petit groupe de cellules épithéliales nécrosées, parfois une seule, parfois une douzaine, reconnaissables comme des amas clairs et incolores de granulations réfringentes avec un fantôme de noyau.

On ne trouve nulle part trace de calcification.

Cette observation date de 1895, l'examen microscopique fait à cette époque avait paru assez embarrassant. Les préparations nous sont tombées sous les yeux récemment et comme on peut le voir par la description ci-dessus, la structure de cette tumeur est exactement superposable à celle des plus typiques et des plus pierreux des épithéliomes calcifiés, sauf l'absence de blocs ou de grains de calcification. L'observation clinique est plus troublante. La tumeur était molle et kystique, elle datait de 3 mois.

Si le caractère essentiel de cet épithéliome est la nécrose et non la calcification, on peut bien admettre que celle-ci puisse manquer.

L'épithéliome calcifié a une marche beaucoup plus lente, mais il est probable que la tumeur remarquée par le malade n'était qu'une expansion kystique de la tumeur principale plus profonde constatée avant l'opération.

DESCRIPTION CLINIQUE

L'épithéliome calcifié à la différence des autres formes peut apparaître à tout âge. La moyenne, sur 32 observations, est 33 ans, mais la date du début était très variable. Parmi nos observations personnelles, nous en trouvons un cas datant de 2 mois chez une femme de 64 ans et un autre datant de 8 ans chez une fillette de 12 ans ; Chenantais rapporte même une observation chez un enfant de 9 mois ; et Malherbe chez une fille de 16 mois.

Dans beaucoup d'observations, on a négligé de noter l'âge du début et en raison de sa complète indolence, la malade n'a souvent pas remarqué ou a oublié le début de la tumeur.

Il paraît plus fréquent dans le sexe féminin, car sur 36 observations nous trouvons 10 hommes et 26 femmes.

Le siège le plus fréquent est à la tête où nous trouvons 23 cas : 12 au front et région sourcilière ; 4 aux paupières ; 4 aux oreilles ou région mastoïdienne ; 1 région parotidienne ; 2 fois à la joue. Ensuite viennent le cou et la nuque 5 fois, membre supérieur 4, membre inférieur 2, dos 3, scrotum 1. Encore ce dernier cas est-il discutable.

Le début passe généralement fort inaperçu, la lésion étant constamment et toujours indolente. Dans une de nos observations, la tumeur pierreuse avait perforé la peau et son sommet dénudé était douloureux au toucher. Il semble que la tumeur se développe assez vite au début, puis reste indéfiniment stationnaire. Le volume est en général d'un pois à une noisette, mais peut varier d'une tête d'épingle à un œuf d'oie.

L'aspect clinique est remarquablement uniforme. C'est une tumeur de consistance très dure, cartilagineuse ou plus souvent pierreuse, comme un calcul enchâssé sous la peau. Celle-ci est tout à fait normale quelquefois un peu adhérente, généralement mobilisable ou au moins se laissant plisser à la surface. Elle est souvent très peu soulevée, la tumeur étant plutôt sous-cutanée, rarement elle est soulevée au point de faire poche. Quand elle est tendue et amincie, elle laisse reconnaître la couleur de la tumeur d'un blanc jaunâtre, mat et crayeux.

L'épithéliome calcifié est très rarement multiple. Cependant dans une de nos observations, malheureusement perdue, le malade avait trois tumeurs grosses comme des haricots enchâssées dans la fesse.

L'extirpation de l'épithéliome calcifié est des plus faciles, il est nettement encapsulé, entouré de tissu conjonctif lâche et se laisse très aisément énucléer. La tumeur extirpée est franchement dure, cartilagineuse ou pierreuse, à surface bosselée, d'un blanc jaunâtre, opaque et mat. On y distingue un réseau grisâtre, demi-transparent, entourant des nodules blancs opaques, ce qui correspond bien à la structure que nous décrirons tout à l'heure.

La tumeur se laisse généralement assez bien couper au couteau, comme une masse crayeuse friable, plus rarement elle résiste comme un caillou.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Quand la tumeur a été extirpée avec la peau correspondante, on peut généralement reconnaître sa situation profonde car on la trouve recouverte par un derme complet à peine aminci avec ses follicules pileux, ses glandes sébacées et même sudoripares, simplement un peu refoulés. Le point de départ de la néoplasie est donc assez profond, probablement à la limite de l'hypoderme.

La tumeur elle-même est nettement isolée et encapsulée par une membrane fibreuse qui envoie dans son intérieur des cloisons qui s'anastomosent en limitant des logettes contenant des amas épithéliaux, il y a donc à considérer des amas épithéliaux et un stroma conjonctif.

Dans la plupart des cas que nous avons étudiés et nous croyons dans tous les cas publiés, les amas épithéliaux sont tous formés de cellules incolorables, nécrosées, entourées par un stroma conjonctif ou fibreux plus ou moins vasculaire contenant des cellules multinucléées, au sujet desquelles on a émis des hypothèses assez extraordinaires telles que Malherbe qui les considère comme l'origine des cellules épithéliomateuses ou Sourdille qui les considère comme des cellules vasoformatrices. Beaucoup d'auteurs décrivent dans le stroma des concrétions calcaires ou même du tissu osseux ; nous n'avons rien trouvé de pareil et les concrétions calcaires, très discrètes du reste, que nous avons trouvées, siégeaient toujours dans le tissu épithélial et n'avaient rien de la structure du tissu osseux.

Nos tumeurs ont toujours été fixées par le formol ou l'alcool, incluses, dans la paraffine et coupées sans décalcification et sans aucune difficulté ; une seule tumeur, trop calcifiée ne s'est pas laissée couper. Ce procédé a permis de faire de bien meilleures préparations car la décalcification gêne toujours les colorations.

Dans trois cas seulement nous avons pu trouver la néoplasie en évolution, c'est-à-dire des lobules épithéliomateux formés de cellules vivantes et il est à remarquer que c'étaient des cas très récents où la tumeur datait de 2 ou de 6 mois, et que même alors la plus grande partie de la tumeur était formée de cellules mortes.

Dans le premier cas, tumeur du front chez une femme de 64 ans et datant de 2 mois (obs. I), on trouvait à la face profonde de la tumeur un amas arrondi, bien limité, un peu rétracté dans son alvéole, formé de cellules épithéliales tassées, peu distinctes, sans espace intercellulaire, avec un noyau ovalaire, bien limité, bien coloré par l'hématéine en violet, muni d'un nucléole.

Le noyau est entouré d'un espace périnucléaire plus clair. Le protoplasma est uniformément granuleux ; on n'y voit pas de fibrillation. Il n'y a pas d'espace, intercellulaire, et l'on distingue très vaguement des cloisons intercellulaïres. Toutes ces cellules sont semblables, c'est à peine si celles de la couche génératrice

sont un peu plus tassées. En s'en éloignant, elles ne changent ni de forme ni de dimension, ne présentent pas de couche granuleuse ni aucune transformation. Seulement, vers le centre du lobule, les noyaux pâlissent, cessent peu à peu de se colorer et deviennent clairs, les espaces périnucléaires s'élargissent et les cloisons intercellulaires deviennent plus nettes ; bref elles prennent l'aspect qu'elles ont dans les amas nécrosés.

Dans le second cas (obs. III) les cellules vivantes forment un simple croissant appliqué sur un nodule épithélial en grande partie nécrosé et on voit de même le passage graduel des cellules vivantes aux cellules mortes.

Dans la plupart des cas on ne trouve que des lobules épithéliaux nécrosés et même dans les cas où il y a des cellules vivantes la plus grande partie de la tumeur est formée de lobules nécrosés. Ces lobules sont tantôt assez volumineux et bien limités, tantôt déchiquetés ou fragmentés en petits amas irréguliers réduits parfois à un petit nombre de cellules.

Ces cellules sont formées d'un espace ovalaire clair correspondant au noyau disparu et à l'espace périnucléaire, quelquefois centré par un vague nucléole ; un corps cellulaire rempli de granulations assez volumineuses et régulières, faiblement colorées par l'éosine et parfois une cloison intercellulaire un peu plus colorée mais inconstante. Il en résulte que l'amas présente l'aspect tantôt d'une masse granuleuse d'un rose très pâle, semée de vacuoles ovales plus claires, régulièrement espacées, tantôt d'un réseau régulier rappelant une coupe de moelle de sureau, formée par des cloisons intercellulaires, et dont chaque maille est centrée par un fantôme de noyau entouré de granulations roses.

C'est dans les lobules épithéliaux et uniquement là que nous avons trouvé des traces de calcification, jamais dans le stroma.

Dans un premier type on trouve des blocs très irréguliers, clairs et réfringents, incolores, mais entourés d'une mince membrane plissée et froissée, fortement colorée en violet par l'hématéine et qui envoie des prolongements, des cloisons incomplètes dans le bloc. Cela ressemble tout à fait, comme forme et couleur, à ces membranes froissées qui signalent la calcification dans les vieilles loupes du cuir chevelu. L'examen attentif des blocs réfringents permet d'y reconnaître les cellules épithéliales devenues homogènes, claires et vitreuses avec, non leur noyau, mais leur nucléole tout petit et sombre.

Dans un deuxième type qui paraît aussi être de la calcification, on voit dans un lobule épithélial nécrosé des places mal limitées où les granulations des cellules sont violettes par l'hématéine au lieu d'être roses par l'éosine ou incolores.

Nous n'avons pas pu démontrer la nature calcaire de ces blocs ou de ces granulations à cause de leur exiguïté. Les coupes traitées par l'acide nitrique ou chlorhydrique commencent par se décolorer, ce qui gêne pour le repérage des lésions ; nous n'avons pas vu de dégagement de gaz, ce qui est naturel si, comme le disent les auteurs, ce sont surtout des phosphates ; en tout cas, les blocs réfringents disparaissent par l'action des acides. Dans un seul cas nous avons pu constater un dégagement de gaz, mais c'était un cas anormalement calcifié qui ne se laissait pas couper et dont nous n'avons pu obtenir que des blocs épais. Nous ne pouvons pas dire si la calcification est en rapport avec l'ancienneté de la tumeur.

Le stroma est formé de tissu conjonctif dans lequel sont logés des amas épithéliaux. Ce tissu conjonctif est jeune et riche en cellules ou plus fibreux et pauvre en cellules ; il peut également être plus ou moins vasculaire.

Le plus souvent, et surtout dans les cas récents, le stroma est fibrillaire, riche en cellules conjonctives fixes, en mononucléaires, et très riche en cellules géantes de toutes dimensions, contenant une demi-douzaine de noyaux, ou souvent 20 ou 30, avec des noyaux disséminés, rarement en couronne ou en croissant sur un des côtés. Une grande partie de ces cellules sont appliquées sur les amas épithéliaux nécrosés ; les autres, surtout les grosses cellules géantes, sont disséminées dans le stroma, mais si on les examine avec soin, on constate qu'elles englobent plus ou moins complètement de petits amas de cellules épithéliales mortes, reconnaissables à leur structure réticulée et aux fantômes de noyaux qui occupent chaque maille, on trouve souvent des amas d'une douzaine de cellules embrassées par une grosse cellule géante ou un îlot de 3 ou 4 complètement englobé. Toutes ces cellules multinucléées sont donc des macrophages dont la fonction est de digérer et faire disparaître les corps étrangers que sont les cellules épithéliales mortes.

Les amas épithéliaux ont rarement une forme régulière et une disposition des noyaux qui permettent de croire qu'ils ont conservé intacte leur forme originelle. Le plus souvent ils sont irré-

gulièrement lobés, entaillés, déchiquetés, et le stroma est semé d'îlots irréguliers et souvent minimes, qui sont visiblement des fragments d'amas plus importants. On peut suivre le processus dans les préparations. On voit le stroma pousser dans les amas épithéliaux des pointes formées de cellules rameuses ou fusiformes, à gros noyaux, qui pénètrent entre les cellules et les dissocient ; quand la fissure est plus large, il y apparaît des phagocytes plus volumineux, enfin le fragment est détaché, isolé dans le stroma où il est la proie des macrophages.

Il est des cas où le stroma ne réagit pas (obs. II). Il est fibreux, pauvre en éléments cellulaires, tout à fait dépourvu de cellules géantes ; les amas épithéliaux, grands et petits, sont logés à même dans le tissu fibreux.

L'épithéliome calcifié est donc un épithéliome, mais c'est un épithéliome tout spécial avec des caractères cliniques et histologiques qui n'appartiennent qu'à lui.

Au point de vue clinique il est caractérisé par la lenteur de son évolution ou plutôt par son absence d'évolution, par sa persistance indéfinie sans changement ; par sa situation souvent nettement sous-cutanée ; par sa dureté pierreuse qui n'est pas en rapport avec la calcification réelle. Nous avons pu constater que des tumeurs qui paraissaient d'une dureté extrême tant sur le vivant, avant l'opération, qu'après opération, quand on les tenait isolées à la main, se laissaient couper sans difficulté et ne présentaient que des îlots de calcification insignifiants. Dans l'observation VII la tumeur tout à fait typique comme structure n'était nullement pierreuse mais molle et kystique.

Au point de vue histologique, il est constitué par des cellules épithéliales d'un type spécial, toujours le même, ne ressemblant à celles d'aucune autre tumeur cutanée, incapables d'évolution quelconque ou même de dégénérescence, aboutissant simplement à la nécrose et cela d'une façon précoce. Le stroma est caractérisé par l'abondance des cellules géantes, chose qui ne se voit dans aucun autre épithéliome, et dont on ne retrouve l'analogue, avec de larges différences, que dans certains kystes folliculaires ou épidermiques.

L'évolution clinique et histologique n'est pas moins spéciale. On y peut distinguer deux périodes. La première très courte où des nodules épithéliaux se développent et aboutissent promptement à la nécrose ; ce n'est que dans les tumeurs très récentes

qu'on en peut trouver des traces. La seconde, d'une durée indéfinie où les lobules épithéliaux sont lentement phagocytés par les macrophages du stroma. Ce processus peut même s'arrêter et l'épithéliome nécrosé peut rester indéfiniment enkysté. Cette seconde phase est celle qu'on observe le plus généralement.

La calcification n'a rien de spécial, elle est un phénomène banal de dégénérescence, elle est généralement très restreinte et ne justifie pas du tout la consistance pierreuse habituelle, celle-ci doit tenir à d'autres causes, à l'abondance du stroma ou autre chose mais assurément pas à l'abondance des sels de chaux ou à la formation du tissu osseux.

Le nom d'épithéliome calcifié n'est pas justifié par l'histologie mais il correspond à un caractère clinique très réel et il a pour lui la priorité et la possession du titre, il nous paraît donc devoir être conservé.

Nous aimerions à pouvoir donner des précisions sur l'origine et la nature de cette tumeur mais nous ne sommes pas en mesure de le faire, nous ne pouvons que montrer que les très nombreuses hypothèses émises à diverses époques sont insoutenables.

On a parlé d'inclusions embryonnaires. C'est une hypothèse purement gratuite que depuis Cohnheim on a invoqué pour toutes les tumeurs épithéliales sans en jamais donner de preuve.

Le début assez fréquent dans la jeunesse ou même l'enfance a fait penser que l'épithéliome calcifié pouvait avoir son origine dans les fentes branchiales, mais il peut débuter à tout âge et cette hypothèse ne saurait expliquer des tumeurs des membres.

On ne peut constater aucune connexion entre l'épithéliome calcifié et l'épiderme de revêtement, avec les follicules ni avec les glandes de la peau ; la tumeur une fois constituée est toujours sous-cutanée et on la voit plus profonde que les follicules et même les glandes sudoripares qui sont refoulées vers la surface. Il n'y a aucune analogie caractéristique entre les cellules de l'épithéliome calcifié et celles de l'épiderme ou des glandes ; ce sont bien manifestement des cellules ectodermiques, mais aucun caractère ne permet de les rattacher à l'un quelconque des organes ectodermiques différenciés en particulier.

Nous pouvons donc conclure que loin d'être une tumeur banale accidentellement infiltrée de sels calcaires, l'épithéliome calcifié de Malherbe est une tumeur très spéciale et bien individualisée par un ensemble de caractères dont la calcification est un des

moindres et qui sont au point de vue clinique l'évolution très lente ou même stationnaire, la bénignité absolue, la situation sous-cutanée et la dureté. Au point de vue histologique c'est une néoplasie formée de cellules d'un aspect tout particulier qui aboutissent très promptement à la nécrose pure et simple ; la tumeur formée alors uniquement de cellules mortes subit une lente phagocytose et une calcification généralement très partielle.

SUR UN CAS DE PHÉNOMÈNES SECONDAIRES SYPHILITIQUES OBSERVÉS CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL

Par le Dr Germain MESTCHERSKY
Professeur à la Faculté de médecine de la seconde Université d'Etat à Moscou.

M. P. employé d'une banque vint me consulter pour la première fois à l'automne de 1915 non pour des phénomènes de syphilis active mais seulement pour une séro-réaction positive persévérante, accompagnée de malaise général et de maigreur.

Il contracta la syphilis en 1911 et suivit un traitement précoce et intermittent pendant trois ans — quelques cures d'injections mercurielles et 5 ou 6 injections intraveineuses d'arsénobenzol. Aucune lésion morbide apparente ne fut constatée pendant tout ce temps indiqué, mais chaque cure mercurielle provoquait une anémie bien accusée, d'où des intervalles dans le traitement alors que le traitement par arsénobenzol était bien supporté.

A sa première visite chez moi, c'était un homme âgé de 30 ans d'une grande taille un peu amaigri très pâle ayant beaucoup de signes de neurasthénie accusée par l'exagération des réflexes tendineux et principalement par de l'hypochondrie, attribuable à ce qu'il mettait en doute la possibilité de sa guérison. Les réflexes pupillaires à la lumière étaient normaux. Aucun phénomène apparent spécifique. La séro-réaction tout à fait positive.

Jusqu'au 10 novembre 1915 trente injections quotidiennes de biodure (à 0,02) et deux injections intraveineuses de « 606 » (à 0,2 et 0,3). Au bout de cette cure l'état général du malade s'améliore.

Le 18 janvier 1916 la réaction de W. est ++++. Nul phénomène syphilitique apparent. L'état général reste comme précédemment. Jusqu'à mi-avril une nouvelle cure de traitement mixte (iodure de sodium depuis un jusqu'à trois grammes par jour + 30 frictions d'onguent gris double à 3,0 + une injection intraveineuse de « 606 » à 0,3).

Le 2 août 1916 la réaction de W. est++++. Anémie très prononcée. Amaigrissement apparent; même disposition hypochondriaque. L'exagération des réflexes tendineux et cutanés est très accusée. La réaction pupillaire à la lumière est un peu retardée et ralentie. Le malade accuse une faiblesse générale, somnolence et lassitude provenant de ses fonctions habituelles. Je lui prescris une cure d'hydrothérapie, l'abandon de ses occupations et en même temps une série d'injections de cacodylate de soude (à 0,03), mais le malade interrompit ce traitement au bout de 15 jours, « n'attendant guère du profit de ce traitement privé de spécificité ».

Le 10 avril 1917 la réaction de W. est+++. L'état du malade n'a subi d'aucun changement appréciable.

En août de la même année comme me le fit savoir aimablement par écrit M. le Dr Bernstein, l'aliéniste distingué de Moscou, le malade avait eu un accès d'excitation qui nécessita ses parents à l'admettre à une infirmerie de psychiatrie, où l'on posa le diagnostic de paralysie générale. Après un séjour de quelques mois « il s'établit une bonne rémission », mais vers la fin de 1917 « le malade commença à manifester quelques signes de déchéance psychique ».

Le 15 janvier 1918 le malade « présenta quelques manifestations d'irascibilité et d'étourderie, causant le désarroi dans sa famille. Compréhension juste de son état; réflexes rotuliens exagérés; diction peu distincte; écriture régulière; pupilles un peu rétrécies; leur réaction à la lumière diminuée; tremblement de la langue bien accusé ».

Quelques jours avant cette date, selon le conseil de M. le Dr Bernstein, le malade vint me consulter pour « une lésion dans la bouche ». Je constatai sur le côté interne de sa lèvre inférieure ainsi que sur le bord droit de la langue principalement dans sa moitié antérieure 5-6 plaques opalines typiques ayant quelque tendance à une disposition annullaire. C'étaient des taches relativement petites d'une forme régulière tantôt circulaires tantôt un peu elliptiques à surface tout à fait plane et blanchâtre formant un contour tranchant d'une façon très nette sur les parties voisines, ne causant ni sensations douloureuses ni réaction inflammatoire périphérique.

Leurs contours étaient réguliers sans former de saillie, leur surface humide et uniformément étalée n'ayant aucune tendance

à produire des aspérités ou des granulations ; l'absence parfaite du liseré lilas rouge sur les parties environnantes dont la couche cornée conservait toute son intégrité excluaient précisément la lésion leucoplasique.

L'absence d'un halo rouge foncé autour des taches, de même que d'un enduit jaunâtre et luisant, l'absence absolue d'une excavation ainsi que de sensations pénibles excluaient également le diagnostic d'aphtes.

L'étendue relativement plus grande des éléments éruptifs, l'absence de petites érosions superficielles, ne formant la collerette périphérique blanchâtre et flottante ainsi que celle des lésions érythémato-vésiculeuses le développement tout à fait insensible et aphlegmasique excluaient aussi la supposition d'hydroa.

C'est ainsi que d'accord avec M. Bernstein je prescris au malade des injections de biodure (à 0,02) et toutes les lésions ayant disparu après 10 piqûres le diagnostic demeura inébranlable. Jusqu'au 10 février 1918 le malade en reçut 30 injections.

En avril et en mai de la même année le malade subit une nouvelle cure préventive composée de 20 piqûres de biodure (à 0,025) et depuis ce temps-là je ne l'ai plus revu. Selon la communication de M. Bernstein en juillet 1918 « le malade manifestait de pusillanimité et de l'hésitation permanente, cherchait l'appui d'autrui, demeurait dans une humeur hypochondriaque, cédait aux influences étrangères » etc.

En été de 1919 le malade mourut dans un asile d'aliénés à Moscou comme me l'apprit une personne de sa parenté.

De cette observation il s'ensuit qu'un paralytique général âgé de 32 ans au cours de la première année de sa maladie mentale et près de six ans après sa contagion spécifique présentait des manifestations d'ordre secondaire sous forme de plaques opalines typiques dans la cavité buccale.

La rareté relative des observations constatant l'existence des lésions spécifiques chez les paralytiques généraux me donnerait le droit d'en publier un nouvel exemple.

Au point de vue actuel la paralysie générale n'étant qu'une syphilose diffuse du système nerveux central la coexistence de manifestations de la syphilis active et celles de la parasyphilis ne pourrait présenter rien d'étonnant et devrait plutôt être considérée pour un phénomène pathologique très naturel.

Au point de vue clinique nous avons toute une série non seulement de cas personnels mais aussi, quelques documents concernant cette thèse. Relativement à la paralysie générale nous trouvons, par exemple, un article ancien de M. Mendel (*Berl. kl. Woch.*, 1879) ; un travail très complet et riche de faits renfermant 50 cas par MM. Hudoverning et Gussmann (*Neurolog. Centralb.*, 1905) ainsi qu'une revue relativement récente par M. Gesbrun (*Annales des maladies vénériennes*, 1910).

Quant aux travaux anatomo-pathologiques la coexistence au niveau du système nerveux des altérations propres à la paralysie générale ainsi que de celles engendrées par la syphilis a été constatée depuis longtemps. C'est ainsi que jusqu'à 1894 M. von Rad (*Arch. f. Psych.*, 1898) accumula 50 observations semblables. En 1911, M. Guiliarowski (*Recueil des travaux consacrés à M. le Prof. Nikiforoff*, en russe) de son propre côté recueillit encore 18 observations semblables mais plus complètement examinées.

Il est de notoriété générale que M. Nonne dans sa monographie intitulée *La Syphilis et le système nerveux* ne tient guère semblable association pour très rare, tandis que M. Raymond (Les discussions sur la paralysie générale qui eurent lieu à l'Académie de Médecine en 1905), M. Ris (*Korrespondenzbl. f. d. Schweiz. Aerzte*, 1907) et M. Stanziale (*Ann. de Neurolog.*, XXII f. IV) affirment catégoriquement que l'existence des altérations spécifiques des parois vasculaires dans le cerveau des paralytiques généraux est la règle.

Si l'étude clinique montre moins souvent ces associations que l'étude anatomique, ce fait tient aux causes suivantes : 1) dans l'énorme majorité des cas la paralysie générale se développe longtemps après le début de la syphilis, c'est-à-dire au bout de 10 ou 12 ans (A. Fournier, 1905), en moyenne au bout de 12 ans et demi selon MM. Hanzen et Plejberg (*Hospitalstid*, 1900), époque à laquelle la syphilis latente prédomine d'une manière ordinaire ; 2) dans la période tardive la pluralité des foyers morbides s'observe relativement rarement, la maladie ayant une tendance apparente à se localiser dans un seul système ou un organe.

Naturellement dans la majorité des observations cliniques constatant l'existence des manifestations spécifiques apparentes chez des paralytiques généraux on a décrit surtout des accidents

gommeux et seulement dans la minorité des observations l'on constata l'existence des phénomènes d'ordre secondaire. Par exemple dans l'observation de MM. Sérieux et Farnarier (*Revue de médecine*, 1900) il s'agissait d'une syphilide papulo-squameuse disséminée, développée 10 ans après la contagion ; dans le cas publié par Sevrigny (*Annales médico-psychologiques*, 1900) il y avait des papules multiples sur la muqueuse buccale survenues au bout de 4 ans après la contagion ; dans l'observation de MM. Dufour et Brelet (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1905), nous trouvons une syphilide papuleuse des avant-bras chez un paralytique général contagionné trois ans auparavant ; dans le premier cas de M. Seglas (*Normandie médicale*, 1907) il y a une syphilide papuleuse survenue au bout de six ans après la contagion, tandis que dans le deuxième cas du même auteur ainsi que dans l'observation de MM. Gaucher et Baboneix (*Annales des maladies vénériennes*, 1905) et dans le cas de MM. Spillman et Perrin (*Revue médicale de l'Est*, 1906) on constata des syphilides psoriasiformes palmaires développées à des termes différents de puis 10 jusqu'à 20 ans après le commencement de la syphilis et occupant parmi les autres phénomènes morbides une place à part et hors du calendrier syphilitique selon une juste expression de M. A. Fournier.

Brièvement, le cas relaté plus haut fait partie de cette minorité des observations constatant des manifestations du type secondaire chez un paralytique général. En ce cas des plaques muqueuses s'étant développées au bout de six ans après la contamination, nous devons les considérer comme des phénomènes de syphilis secondaire tardive, ce qui n'empèche guère, comme l'on pourrait juger d'après la littérature précédente, l'apparition des lésions spécifiques même ayant un caractère des plus sévères.

En outre, si nous ajoutons à cela : 1) qu'il y a des faits relatant le développement éventuel de la paralysie générale à termes précoces de la syphilis, par exemple au bout de 2 ans après la contagion (MM. Marchand et Petit, *Soc. de Psychiatrie*, 1909), au bout de 2 ans et demi (M. Planchu, *Société de médecine de Lyon*, 1898), après trois ans (Fournier, *Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1908 ainsi que le cas précité de MM. Dufour et Brelet et etc.) ; 2) qu'entre les affections spécifiques précoces et tardives du système nerveux ou des organes viscéraux il n'y a aucune différence essentielle, les premières se

distinguant même plutôt par leur évolution aiguë, et plus maligne, comme l'avait fait remarquer depuis longtemps M. Brasch (*Berl. kl. W.*, 1896) notre division traditionnelle de la syphilis en trois périodes, avec le désir de quelques auteurs d'y ajouter encore une période dite quaternaire, n'aurait qu'un but didactique et n'aurait qu'un intérêt presque purement dermatologique. Par des faits, tout médecin praticien doit savoir que n'importe quelle affection spécifique de chaque organe du corps peut naître à chaque période de la syphilis dite constitutionnelle.

ENDOCRINIDES SYPHILITIQUES ANGIO-NEUROTIQUES ET ANGIO-NEURO-TROPHIQUES

ASPHYXIE DE M. RAYNAUD, ERYTHROMÉLIE DE PICK

par Ch. AUDRY et CHATELLIER.

(Toulouse)

Le terme *d'endocrinide* déjà utilisé par l'un de nous a, semble-t-il, l'avantage d'être bref, clair et assez expressif. Il ne prétend qu'à désigner d'un mot une longue série de manifestations morbides dont la connaissance s'est, depuis quelques années, considérablement étendue. Ces manifestations, dans le cadre de la syphilis congénitale d'abord, puis de l'acquise, se multiplient sans cesse.

Les endocrinides syphilitiques offrent au moins trois caractères essentiels ;

1° Elles ne présentent ni structure, ni parasite spécifique ;

2° Elles ne sont pas toujours guéries par le traitement spécifique ;

3° Elles ne sont même pas spécifiques en ce sens que : le complexus symptomatique, le syndrome clinique qui les traduit dépend d'une altération qui peut être déterminée par des agents autres que le spirochète (1).

Les endocrinides syphilitiques ne sont donc telles qu'à titre étiologique.

Du fait de la syphilis congénitale, elles sont aussi nombreuses que variées grâce à l'importance éminente des sécrétions endocriniennes pendant la période active du développement de l'individu, mais elles existent aussi du fait des contaminations de l'adulte ; il est vrai que nos connaissances sont moins avancées en ce qui concerne ces dernières. Nous n'en étudions ici qu'une variété

(1) C. Audry. La syphilis indirecte. Endocrinides syphilitiques. Sursyphilis, *Bruxelles médical*, 1921, 1er décembre.

bien intéressante, relativement facile à discerner et dont il semble utile de vulgariser la notion : les endocrinides angio-neurotiques de la syphilis, ou du moins, deux d'entre elles qui répondent à des types cliniques connus : l'une se manifeste sous la forme du syndrome asphyxique et gangréneux des extrémités de M. Raynaud; l'autre apparaît sous le masque de l'érythromélie de J. Pick. Bien que la présente note s'accompagne d'observations inédites et personnelles de l'une et l'autre, nous n'étudierons la première que brièvement parce qu'elle est d'ores et déjà bien connue. Nous examinerons la seconde d'une façon un peu plus détaillée.

II

Endocrinides du type M. Raynaud

En 1913, Cassirer rédigeant son volumineux chapitre sur la maladie de Raynaud (220 pages de texte, 26 pages de bibliographie) s'appuyait sur l'étude de 276 observations, il ajoutait que le nombre de cas publiés dépassait assurément 300. Lui-même en avait rencontré 56 cas sur 25.000 malades (1). La maladie n'est donc réellement pas rare.

En lisant ce travail très documenté, paru il y a 9 ans à peine, on n'est pas peu surpris de constater qu'il y a tout juste une ligne consacrée à la syphilis en tant qu'élément étiologique de la maladie de Raynaud, susceptible de déterminer des lésions artérielles; ces lésions artérielles pouvant elles-mêmes causer des accidents plus ou moins bien intégrés dans le syndrome en question. Or, à ne prendre que les observations rassemblées depuis 1917 par M. Giroux ou dans les thèses récentes soutenues de divers côtés, on réunirait sans peine une cinquantaine de cas rattachés à la syphilis. Présentement la notion est si répandue, les exemples en sont si communs que nous n'aurions pas songé à reproduire l'observation qui suit, si celle-ci n'était arrivée à point pour « illustrer » ce travail, qu'elle confirme d'ailleurs par quelques particularités notables.

(Obs. recueillie par M. Grimes, interne du service). Françoise X..., est une paysanne de 58 ans dont le père est mort de tuberculose, et la mère, de congestion pulmonaire. Pas d'antécédents personnels, sauf

(1) R. Cassirer : *Die Vaso motorisch-trophischen Neuro.en*, 2e éd., 1913, p. 275 et suivantes.

des engelures. Réglée à 16 ans, assez irrégulièrement. Mariée à 26 ans à un homme qui succomba à une pleurésie à l'âge de 36 ans. Elle en a eu deux enfants qui sont morts l'un à 8 mois, l'autre à 15 mois avec des lésions du tégument. A l'âge de 36 ans, elle subit une cure radicale de hernie. Peu de semaines après, les règles disparurent brusquement et définitivement. C'est un an après le début de cette aménorrhée précoce que les accidents d'asphyxie douloureuse des doigts commencèrent, c'est-à-dire il y a 22 ans.

La maladie a depuis ce temps jusqu'à maintenant, conservé les mêmes manifestations : crises douloureuses, souvent très cruelles, principalement nocturnes, occupant exclusivement les doigts : asphyxie blanche, petites plaies, atrophies des ongles, etc. Chaque période de crises durait de 5 à 6 mois, et elles paraissent s'être répétées 5 ou 6 fois.

Elle entre à la Clinique de Dermatologie le 21 novembre, amenée par une série de crises intolérablement douloureuses dont le début remonte à 3 mois. Le sommeil est à peu près nul depuis ce temps, la nuit au moins. Les crises sont nocturnes et matinales. Elles occupent les doigts de l'une et l'autre main, beaucoup plus violentes à droite, et frappent avec une prédilection évidente le pouce, l'index et le médius, ainsi que le bord interne de l'annulaire. Elles consistent en douleurs, en changement de couleur, du blanc au rouge avec tuméfaction, etc. Sur la phalangine de l'index droit, phlyctène hémorragique ; phlyctène semblable, blanche, plus petite sur le bord externe de l'annulaire du même côté. A gauche, sauf des déformations anciennes, onguéales, pas de processus gangréneux.

L'examen du cœur et des poumons est absolument négatif. La pression artérielle (au Pachon) est 13-8,5 sur le bras gauche, 16-8 sur la jambe gauche. Voici l'analyse des urines qui n'a rien révélé d'anormal, non plus que l'examen du sang (nombre, pourcentage, formes) (due à l'obligeance de M. Valdiguié).

Volume	1.560	
Densité	1.007	
Réaction.	acide	
Acidité réelle	0,180	0/00
Acidité organique . . .	nulle	
Acidité phosphatique . .	0,359	—

	gr.			gr.
Urée	10,020	0/00	au total	15,631
Acide urique . .	0,188	—	—	0,293
Chlorures . . .	6,250	—	—	9,750
Phosphates . .	0,784	—	—	1,223

Pas d'éléments anormaux.

Le système nerveux central n'indique aucune anomalie, sauf une dilatation un peu plus grande de la pupille gauche, peut-être congénitale. Mais la palpation du cou, d'ailleurs fort maigre, *ne permet pas*

de percevoir une trace du corps thyroïde. Fond de l'œil normal. D'autre part, *l'examen sérologique du sang donne une R. W.* + (répétée 2 fois). Enfin, l'examen du *liquide céphalo-rachidien* ne montre ni hyperalbuminose, ni lymphocytose, *mais bien une R. W.* +.

Un traitement thyroïdien en injections resta inutile pendant 2 jours, mais l'administration d'ovarine ajoutée à la thyroïdine amena une amélioration rapide et considérable des douleurs et une atténuation des phénomènes circulatoires. Au bout de 6 jours, la phlyctène de l'index s'ouvrit et découvrit une escarre grise, limitée au bord interne de la phalangette. Le 28 novembre, on injecte 0,30 de novarsénobenzol. Dès le surlendemain, violente recrudescence des douleurs, fièvre, tuméfaction des doigts, etc., le pouls passe de 92 à 118. On donne de l'ovarine ; sédation prompte. Le 5 décembre encore 0,45 de novarsénobenzol, bientôt suivie d'une crise semblable : thyroïdine. Le 13 décembre, 0,60 de sulfarsénol sous-cutané provoquent encore une crise ! retour à la thyroïdine et à l'ovarine. Toute la phalange est devenue d'un bleu noirâtre et s'achemine vers la gangrène totale, sèche.

Le 18, poussée nette d'iritis à gauche, tout à fait effacée en 6 jours.

On abandonna les arsénobenzènes. On fit un traitement mercuriel (huile grise) et ioduré (6 gr. d'iodure de K par jour) qui fut beaucoup mieux supporté. Les accidents congestifs et anémiques diminuèrent d'intensité. Les douleurs cédèrent en très grande partie et l'extrémité de la phalange se transforma en un petit bloc de gangrène sèche dont il fallut faciliter la disjonction par un coup de ciseau. La phalange même était nécrosée jusqu'au milieu. La phlyctène de l'annulaire avait aussi fourni une petite escarre sèche, noire, diminuée et cicatrisée en peu de jours. Entre temps, la malade avait présenté une escarre septique coccygienne qui guérit par des pansements soignés.

Un examen de la sympathicotonie par l'injection d'adrénaline fait à ce moment n'indiqua aucune espèce d'anomalie (ni modification de la pression artérielle, ni inversion du réflexe oculo-cardiaque, ni hyperthermie, ni glycosurie).

La malade demanda à partir le 15 janvier en assez bon état, les douleurs étaient considérablement réduites, les accidents circulatoires persistaient, mais moindres : les plaies se cicatrisaient. L'iodure de potassium était très bien supporté et semblait utile.

Autant que possible, nous avons abrégé la teneur de cette observation parce que notre but n'est pas d'ajouter un cas à la liste surabondante des maladies de Raynaud d'origine syphilitique. Il nous faut cependant noter : l'inutilité certaine et la nocivité très probable des arsénobenzènes (1), et l'utilité des préparations, ovariennes et thyroï-

(1) A rapprocher de : Nicolas, Massia et Dupasquier : Sur un cas de syndrome de Raynaud avec gangrène d'origine arsénobenzolique, dans ces *Annales*, 1921, p. 193 ; et de Oddo et Giraud : Gangrène des extrémités par trombose artérielle au cours d'un traitement par le néosalvarsan : *Bull. Soc. méd., hôpitaux de Paris*, 1921, p. 478.

diennes, ainsi que de KI, *l'intégrité anatomique du liquide céphalo-rachidien qui présentait cependant une R. W. + dissociée, ce qui* n'est pas fréquent — et surtout dans l'histoire même de la malade *cette aménorrhée définitive depuis l'âge de 36 ans, et l'absence d'un corps thyroïde perceptible.*

L'origine syphilitique, une pathogénie endocrinienne, ovarienne ou thyroïdienne, peut-être ovarienne et thyroïdienne sont ici nettement dessinées et font de ce cas un exemple parfait d'une maladie de Raynaud, endocrinide syphilitique angio-neurotique.

Rien de tout cela, n'est nouveau : on trouvera tout au long, dans la revue de Cassirer des cas exactement comparables. Il semble bien que cet auteur, et d'autres encore depuis lors ont bien songé à mettre au compte de la syphilis cette endartérite dès longtemps mentionnée dans quelques autopsies.

Mais il est singulier qu'on ne songe guère à la probabilité d'une lésion spirochétique d'une des glandes endocrines, l'anomalie endocrinienne déterminant elle-même indirectement les désordres angio-neurotiques qui succèdent vraisemblablement à des troubles fonctionnels du grand sympathique. Il s'agit bien là d'une névrose ; mais n'oublions pas que cette névrose est associée souvent à de l'artérite : cette artérite est elle-même spirochétique ; cela paraît probable. En tout cas, l'artérite de la maladie de Raynaud y occupe une situation exactement comparable à celle que l'atrophie cutanée tient dans le syndrome que nous allons étudier : l'érythromélie de Pick.

IV

Endocrinide syphilitique érythromélique (J. Pick)

1. — Si l'on veut bien comprendre la question il faut remonter au commencement de son histoire : Lorsque J. Pick, en 1894 décrivit l'érythromélie, il envisageait un type morbide où les accidents angio-neurotiques (crises, douleurs, érythèmes, bulles,etc.) occupaient de beaucoup le premier plan ; et cela à un point tel que Pick protesta quand Jadassohn déclara avoir vu des « anétodermies érythémateuses » qui n'étaient pas éloignées de la nouvelle entité. Il fallut que Rille constata positivement la dépendance et l'importance de l'élément atrophie cutanée. Au reste, c'est surtout après les travaux d'Herxheimer et de ses élèves décrivant *l'acrodermatite chronique atrophiante* que l'érythrodermie de Pick fut tout à fait connue et classée.

En principe, on doit donc se souvenir que l'élément initial, et essentiel du syndrome de J. Pick rentre dans le cadre des phénomènes angio-neurotiques, et qu'il s'y joint un élément atrophique, peut-être angio-neuro-trophique, mais probablement de nature très discutable, et d'ailleurs souvent compliqué de formations anatomiques inflammatoires, et dégénératives (infiltrats profonds, cordons d'induration sous-cutanée, etc.). Sans doute, l'atrophodermie représente aux yeux des dermatologistes l'élément capital, mais un neuropathologiste se placera volontiers à un autre point de vue, mettant en première ligne les phénomènes de crise : il faut voir avec quelles difficultés Cassirer distingue l'érythromélie des autres variétés de névroses vasomotrices trophiques ! Quoiqu'on fasse : érythromélalgie, acroparesthésies, syndrome de M. Raynaud, syndrome de Pick, même sclérodermies représentent autant de complexus symptomatiques du même ordre. Il est utile de les rapprocher et de les comparer. Les données étiologiques bien établies pour l'une d'elles doivent être soigneusement examinées quand il s'agit des autres. Si on accepte l'opinion qui attribue l'origine des accidents à une névrose vasomotrice où le grand sympathique joue un rôle essentiel, il reste toujours à se demander s'il s'agit d'une lésion anatomique initiale des ganglions, ou si le sympathique n'est pas bouleversé d'une manière fonctionnelle, dynamique, intermittente, par des troubles de sécrétion des endocrines. On a vu que l'asphyxie locale trouvait dans la syphilis endocrinienne un point de départ non pas unique, mais certain. Peut-être l'avenir montrera-t-il que la tuberculose se cache de même à l'origine de plus d'une sclérodermie. Présentement, nous ne considérons que l'étiologie de l'érythromélie.

Et d'abord qu'en savons-nous ?

Avant tout, il faut bien se persuader que le syndrome de Pick n'est pas une maladie rare, mais une maladie méconnue, probablement tout aussi fréquente que la maladie de Raynaud. Pautrier et Eliascheff (1921) disent qu'ils en ont recueilli 70 cas, (dont ils ne donnent du reste pas les indications) ; or leur relevé est assurément incomplet. Ils ont omis au moins l'observation que l'un de nous en a publiée dans ces *Annales* en 1916 (1) sous le nom de :

(1) Ces *Annales* : année 1916-1917, t. VI de la cinquième série, t. XII, p. 608. Le cas de Fordyce, si intéressant pour nous, paraît leur avoir aussi échappé.

« Sur une singulière observation d'atrophie post-inflammatoire de la peau étendue aux deux membres inférieurs », que nous n'avions pas identifiée à ce moment peu propice aux recherches bibliographiques, et qui n'en est pas moins un cas typique d'érythromélie. D'autre part, les revues allemandes, américaines en publient chaque jour des observations nouvelles. Depuis que Thibierge a fait connaître le premier cas bien classé en France, Garnier, Pautrier et Eliascheff en ont publié, auquel se joint le suivant; ce qui n'a pris que peu de temps. Comment considérer comme exceptionnelle une maladie dont Herxheimer et Hartmann pouvaient donner 12 cas inédits dans leur seul premier mémoire de 1902? et Herxheimer lui-même annonce huit cas nouveaux dans un autre travail. Le syndrome de Pick n'est donc certainement pas rare; cette considération est importante quand il s'agit d'une maladie que l'on veut rattacher à la syphilis.

2. — *Etat actuel de nos connaissances sur l'étiologie de l'érythromélie.*— Il n'y a guère d'exagération à écrire qu'elles sont à peu près nulles. Samayau (1) ne trouve rien de plus à en dire, et les autres auteurs, pas davantage. Cependant, quelques cas récents (H. Boas, Meirovsky, etc.) invoquent ce traumatisme, etc. Nous devons à une communication de Umbert (de Barcelone) un renseignement beaucoup plus intéressant. Umbert à qui nous avions demandé quelques renseignements sur une malade atteinte d'érythromélie dont il a publié l'observation en 1906, nous a répondu que sa malade était, depuis lors, apparue comme une lépreuse. Selon nous, cela n'infirme pas le diagnostic de 1906 : la lèpre peut déterminer un syndrome érythromélique tout comme elle peut installer un syndrome de Raynaud, et vraisemblablement par le même mécanisme; nous ne doutons pas qu'il n'existe des endocrinides lépreuses, mais nous ne les connaissons pas parce que la lèpre n'existe guère chez nous. Si nous recherchons la syphilis parmi les antécédents mentionnés chez les érythroméliques, nous l'y trouvons toujours oubliée ou exclue, ou presque toujours.

En tout cas, voici une observation qui permet, pensons-nous, qu'il n'est pas possible de nier l'influence de la syphilis sur un cas typique d'érythromélie.

(1) Thèse Paris, 1920, inspirée par THIBIERGE : *Contribution à l'étude clinique de l'érythromélie.*

Mme C..., 55 ans, ménagère, entre à la clinique le 18 octobre.

Père mort à 64 ans, d'une fluxion de poitrine, mère décédée à 71 ans, d'affection indéterminée. La malade a eu deux sœurs, l'une morte subitement à 2 ans ; l'autre, vivante encore, âgée de 61 ans, de constitution robuste, a eu deux enfants.

Dans l'enfance de la malade, rien à signaler, à part des poussées assez fréquentes d'urticaire. Les règles ont apparu à 16 ans, duraient 8 jours, et ont cessé à 52 ans. Mariée à 22 ans, à un cultivateur aujourd'hui âgé de 61 ans, et de santé robuste.

Elle a eu son premier enfant à 25 ans : garçon qui s'est bien développé, tué en 1916. La deuxième grossesse s'est terminée prématurément à 7 mois, l'enfant mort-né. Aux dires de la mère, fœtus mort *in utero*, car jusqu'à l'accouchement elle ne l'avait jamais senti remuer. Elle avait alors 39 ans. Les suites de l'accouchement ont été normales. La santé générale reste excellente jusqu'en 1916, époque à laquelle elle est atteinte d'une pleurésie. Peu de temps après, elle constate un allongement des règles, puis elle voit ses jambes et ses pieds s'enfler très rapidement, sans douleurs ; celles-ci apparaissent au bout de huit jours, obligeant la malade à s'aliter ; les régions atteintes sont le siège d'une rougeur vive et diffuse. Au bout d'un mois, disparition du gonflement des jambes et des pieds. La plante devient sèche et squameuse ; en même temps la malade remarque que sa peau reste flétrie, puis revient à une apparence saine. Les douleurs persistent : élancements, sensations de picotements, de brûlures ; ces douleurs sont spontanées, sans retour régulier. Les talons présentent des fissures assez douloureuses pour rendre la marche difficile ; elles guérissent, puis se renouvellent. Cet état dure 3 ans. La malade éprouve une fatigue générale, qui s'accompagne d'amaigrissement. A partir de 1919, les douleurs deviennent plus vives et précèdent la formation de grosses phlyctènes, siégeant d'abord sur la jambe et le pied gauches, puis atteignent le membre gauche. A ce moment, les jambes et les pieds seuls sont touchés. Elle arrive ainsi au mois d'avril. Brusquement le dimanche de Quasimodo, poussée d'érythème généralisé : la face, surtout du côté gauche, les avant-bras, les mains, le ventre, les cuisses, les jambes, les pieds sont frappés. C'est un érythème douloureux, légèrement prurigineux. L'état général est sérieux : il y a de la fièvre, des troubles gastro-intestinaux, des hémoptysies, une épistaxis gauche rebelle ; pas de mélœna. Au bout de 15 jours, les phénomènes généraux s'amendent, l'érythème s'atténue, sans disparaître complètement. La malade se lève : elle a maigri de 20 kilos, qu'elle rattrape peu à peu. Nouvelle poussée moins vive, 15-20 jours avant son entrée dans le service.

Etat actuel. — On est immédiatement frappé par la rougeur de la face. L'érythème est intense, sans œdème, accompagnée d'un état parakératosique accentué, à petites squames sèches, fines, adhérentes, La peau au toucher, est infiltrée, se plisse mal. Toute la face est atteinte ; l'érythème longe le bord du cuir chevelu, envahissant les oreilles, épargnant les paupières, se développant tout autour de la

bouche, dont les lèvres sont sèches. Les sourcils sont très éclaircis ; les cils semblent peu touchés. La rougeur se prolonge sous le menton, descend sur le cou, déborde légèrement de chaque côté des sterno-mastoïdiens, et s'achève en un triangle à pointe arrondie, au-dessus du creux sus-sternal, qu'elle n'atteint pas. Mais la teinte est moins vive que sur la face.

Sur la poitrine, on note sur les deux seins une large tache rosée, où la peau est finement quadrillée, sèche, légèrement squameuse; au toucher le tégument est aminci, se plisse aisément et garde plus longtemps les plis que la peau normale. L'atrophie cesse brusquement avec l'érythème sous-jacent.

Sur l'abdomen, les lésions dessinent des circinations élégantes, à larges contours ; de couleur rosée, plus pâle au centre qu'à la périphérie, où elle devient rouge, avec une légère pigmentation brune. La peau est également atrophique, très finement plicaturée, avec un état parakératosique à squames minces et sèches. Au milieu de ces lésions, on trouve des surfaces de réserve où la peau conserve son aspect normal Sur le flanc gauche, s'étendant dans le dos, large placard ovale, rouge violacé, œdémateux, épais ; le centre est en voie de guérison, et le tégument à ce niveau est atrophique; les bords, nettement limités, sont épais, recouverts de squames plus larges, adhérentes. Ce placard est le siège d'une douleur sourde, exaspérée parfois par des sensations de picotement et de brûlure ; il est sensible à la pression. C'est surtout au niveau des membres que les lésions sont le plus intenses.

Membres supérieurs. — Les lésions sont à peu près symétriques. A la face dorsale de la main, la peau est très amincie, plissée, on dirait une feuille de papier à cigarettes froissée. Les plis qu'on lui imprime, demeurent marqués longtemps ; la face dorsale des doigts est également atteinte. On note une pigmentation brune diffuse de toute la peau, dont l'atrophie est telle qu'on voit se dessiner en bleu sombre le réseau veineux sous-cutané.

Peu à peu, remontant au-dessus du poignet, l'atrophie devient moins intense et apparaît un érythème rosé, qui sera décrit ultérieurement. La face palmaire offre un aspect curieux : elle est le siège d'un érythème rouge vif, frappant la face palmaire des doigts, la saillie des articulations métacarpo-phalangiennes, les éminences thénar et hypothénar.

Seule, au centre, est réservée une surface large environ comme une pièce de 5 francs, à contours irréguliers, mais généralement arrondis. La peau est sèche et rude, mais pas d'hyperkératose appréciable. Les ongles ne sont pas touchés.

Sur les avant-bras et les bras, surtout à la face d'extension, zones érythémateuses circinées, à bords nets, en larges placards, où la peau est mince, plissée, sèche, squameuse. Les poils sont représentés par des follets grêles et pâles. Des deux côtés, on trouve à la palpation, montant le long de l'avant-bras, de la face interne des bras, des cordons durs, limités, noueux, qu'on pourrait à un premier examen,

prendre pour des cordons phlébitiques. Mais on s'aperçoit vite qu'ils sont indépendants des veines. Par endroits, surtout au-dessus de l'extrémité supérieure du cubitus, ils forment de petits placards durs, de la dimension d'une pièce de deux francs. Les ganglions sont un peu augmentés de volume des deux côtés. Par places, surfaces étroites de peau saine. La lésion n'atteint pas l'épaule et ne déborde pas sur le thorax. Elle a progressé de l'extrémité à la racine du membre.

Sur les membres inférieurs, on peut dire que les lésions atteignent toute la surface du tégument, en avant comme en arrière. Les pieds surtout sont atteints : la plante présente un érythème semblable à celui des paumes, mais moins vifs, l'hyperkératose est très marquée, surtout au talon, et sur le bord externe du pied, avec des fissures profondes.

Comme à la main, zone de réserve sous la voûte plantaire.

A droite sous le gros orteil, débris épidermiques d'une phlyctène rompue et guérie. A la face dorsale, les lésions d'atrophie dominent, moins marquées qu'à la face dorsale des mains. Sur les orteils, surtout à droite, phlyctène guérie et représentée par une collerette épidermique. Sur les jambes, aussi bien à la face antérieure qu'à la face postérieure, érythème diffus, rosé, avec atrophie, parakératose légère à droite, au-dessous de la malléole externe, placard circiné de couleur plus foncée, avec phlyctène superficielle desséchée.

Sur les genoux et les cuisses, même rougeur diffuse, en grands placards d'atrophie cutanée déjà appréciable ; les lésions empiètent à peine sur l'abdomen.

En arrière, les fesses sont le siège de lésions plus vives, avec rougeur violacée, infiltration, atrophie superficielle. Celles-ci dépassent les crêtes iliaques et s'étendent irrégulièrement sur la région lombaire. La peau du sacrum est en partie respectée. Les membres inférieurs, les pieds et les jambes surtout, sont le siège d'une douleur intermittente, parfois accompagnée de brûlures, de picotements, de fourmillements.

On prélève sur la main un petit fragment de peau, sans anesthésie et la malade accuse une douleur vive lors du prélèvement. On est obligé de recourir à l'anesthésie locale pour prélever un nodule sous-cutané dont la description précède. Ces détails ont leur importance, car plus tard, nous avons eu l'occasion de constater que les régions malades supportaient de très fortes tractions, sans douleur. Anesthésie à la piqûre, diminution de la sensibilité au froid et à la chaleur. Ces troubles, sont exactement limités aux zones d'infiltration. En peau saine, les réactions sont normales.

Poursuivant l'examen de la malade, nous faisons *une réaction de Wassermann qui est trouvée nettement positive.*

La malade est mise au traitement par le novarsénobenzol intraveineux. On débute à 0 gr. 30.

L'examen des autres organes ne dénote rien de particulier.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. En voici l'analyse due à M. Valdiguié :

Volume	1.530
Densité	1.019
Réaction.	acide
Acidité phosphatique. .	0,376 par litre
— organique. . .	nulle

Azote total. . .	8,697 o/oo	par 24 heures	13,306
Urée.	14,638 —	—	22,396
Az. urée . . .	6,898 —	—	10,533
Ammoniaque. .	0,675 —	—	1,032
Az. ammonique.	0,391 —	—	0,598
Acide urique. .	0,557 —	—	0,852
Chlorures. . .	9,652 —	—	14,761
Phosphates . .	1,320 —	—	2,019
Soufre total . .	1,963 —	—	3,003
Sulfates . . .	1,472 —	—	2,252
Soufre organique	0,450 —	—	0,688
Phénylsulfites .	0,041 —	—	0,061

Rapport azoturique	0,793
— Maillard	5,3
— $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}$	0,38
— $\frac{\text{acide phosphorique}}{\text{urée}}$.	0,09
— $\frac{\text{soufre total}}{\text{urine}}$	0,13

Examen du sang :

5.363.000 gl. r.
4.200 gl. bl.

Formule leucocytaire :

P. N. t.	80 o/o
P. F.	0,9 —
P. B.	0,3 —
M. M.	9,8 —
G. M.	6,3 —
Lymp.	6,9 —

La première injection, bien supportée le jour même, est suivie d'une fièvre qui persiste plusieurs jours, obligeant à la suspension du traitement. Celui-ci est repris au bout de 10 jours aux doses de 0,45, 0,60, 0,60 ; mais les veines, molles et dépressibles, supportent mal le traumatisme de l'injection. A la cinquième injection, on remplace le novarsénobenzol par du sulfarsénol intra-musculaire. Les deux dernières injections ont pu se faire dans la veine (novarsénobenzol). Sous l'action du traitement, une amélioration ne tarde pas à se produire. L'érythème petit à petit pâlit. A la face, il disparaît rapidement, sans atrophie ni pigmentation consécutives. Sur les membres et l'abdomen, l'atrophie, qui était déjà apparue, persiste. Les cordons d'induration, les infiltrations sous-cutanées ont complètement disparu

en 12 jours. Les lésions bulleuses de la jambe sont guéries. L'érythème des paumes et des plantes est peu modifié. La malade quitte le service le 25 novembre, très améliorée.

Le 29 décembre 1921, nous revoyons la malade, après une poussée. Sur la face, pas de rougeur et pas d'atrophie. Sur le cou, seule l'atrophie persiste. Les lésions de l'abdomen sont moins influencées L'érythème est revenu, moins intense Le large placard du flanc gauche offre toujours la même infiltration ; sa coloration est d'un violet foncé, avec larges squames adhérentes. On dirait même qu'il s'est étendu en arrière.

Sur les cuisses, disparition des larges placards érythémateux, mais persistance de l'atrophie cutanée, qui a pris, surtout à la partie supérieure un aspect de vergetures. Le maximum des lésions siège aux jambes.

A gauche, sur le tiers inférieur et sur le pied, on voit des bulles disséminées, les unes vidées de leur contenu, les autres remplies d'un liquide citrin, qui, sur certaines bulles, commencent à se troubler. A la plante des pieds et sous les orteils, on voit des bulles desséchées, en desquamation. Aucun des infiltrats sous-cutanés n'a reparu.

Sous le gros orteil, ulcération douloureuse et purulente consécutive à une phlyctène, rompue spontanément.

A droite, au niveau du placard que nous avons déjà signalé, on trouve de grosses ulcérations, également douloureuses. A la face plantaire, existe encore une grosse bulle non vidée. Le malade nous raconte que quelques jours auparavant, elle avait éprouvé de vives douleurs dans les membres inférieurs, avec picotements, sensations de chaleurs et de brûlures, avec gonflement des pieds et des jambes, puis l'éruption bulleuse avait apparu. Les douleurs cependant restent encore vives, la nuit, rappelant le syndrome de Raynaud. La malade ne voulant pas rentrer dans le service, il lui est ordonné un traitement local et iodo-mercuriel à poursuivre.

La R. W., faite à nouveau, reste positive.

Le liquide citrin des bulles, riche en fibrine, est examiné. Il contient beaucoup de polynucléaires neutrophiles et quelques lymphocytes.

La malade rentre à la clinique le 15 février 1922.

Depuis une dizaine de jours, elle a noté une recrudescence de l'inflammation. En effet, la face est de nouveau rouge, squameuse et infiltrée ; elle y éprouve des sensations de picotements et de tension. La peau de la région sous-maxillaire et cervicale ne participe pas à la poussée récente : mais l'atrophie cutanée s'est accentuée depuis la dernière visite. C'est au niveau des membres que les lésions sont le plus intenses. La peau du dos des mains n'est pas rouge, mais l'aspect de papier huilé froissé est encore plus net : on aperçoit aisément le réseau bleu des veines, que la moindre pression vide complètement, et les tendons blancs se distinguent sans peine. La paume est très améliorée. La rougeur périphérique s'est à peu près effacée ; la peau est sèche, squameuse, parcourue de nombreux sillons superficiels, l'atro-

phie commence à ce niveau. La zone de réserve au centre n'offre rien de particulier. A noter sur l'index gauche, une ulcération consécutive à une bulle vidée et dépouillée de son couvercle épidermique. Les ongles sont un peu plus rayés et cannelés qu'auparavant. Sur les bras et l'avant-bras, poussée congestive et infiltrante au niveau des anciens placards ; progression de l'atrophie, qui se développe sur l'épaule en avant et en arrière. Les nodules sous-cutanés sont restés très améliorés et à peine perceptibles.

Aux pieds, poussée récente bulleuse. Sur la tête des 2 premiers métacarpiens on voit une formation cornée, constituée de strates concentriques, simulant le mal perforant plantaire. Avec quelques pansements humides, ces strates tombent et laissent une dépression cicatricielle pas très profonde. Sur la face interne de la phalange des gros orteils, ulcération profonde, non douloureuse, consécutive aussi à deux bulles. La malade pouvait se chausser sans souffrance, les plaies à nu. Sur les jambes, traces de phlyctènes séchées, dessinant d'élégantes circinations ; atrophie cutanée des plus marquée. Sur les cuisses, placards rouges, infiltrés et squameux, entourés de petits éléments disséminés, rouges, papuleux, squameux, reproduisant le placard principal. Les lésions ont gagné sur la peau saine de la racine du membre. Sur le ventre et la poitrine, pas de modifications. Dans le dos, envahissement assez considérable des parties saines par des lésions en placards ou en petites plaques rouges, papuleuses et squameuses. Certaines petites plaques ont même un aspect un peu urticarien, sans prurit, sans rougeur. Déjà on y trouve l'atrophie superficielle de la peau.

La malade se plaint de crises douloureuses, d'intensité variable suivant les moments, mais surtout nocturnes : picotements, brûlures, sensation de tension. Les membres inférieurs sont le siège d'une anesthésie complète à la douleur, à la chaleur et au froid. Mais si on pince le muscle, la malade accuse parfaitement la douleur. Cette anesthésie, qui épargne certains territoires (vulve, quelques surfaces de l'abdomen) occupe le pied, la jambe, la cuisse et l'abdomen. Le dos est indemne.

Une 3e R.-W. est trouvée positive.

Ponction lombaire le 18 février 1922 : Pas d'hypertension. L'analyse du liquide donne :

Lymphocytes	2,3 au mm^3
Albumine	0,60 cengr.
R.-W.	positive (avec 1/2 cc.)
Benjoin colloïdal (Riser) .	négatif.

Après la première injection de 0,45 de novarsénobenzol intraveineux, légère poussée congestive de toutes les lésions, poussée qui rétrocède vite.

La radiographie de la main ne décèle aucun trouble trophique du squelette.

Examen histologique. — Il a porté sur deux fragments ; le premier a été excisé sur l'avant-bras et pris sur une tache d'un rouge

jaunâtre et en voie d'atrophie. Le second comprend un morceau profond d'une des indurations sous-cutanées allongées en cordon sur la face interne du bras droit.

1° L'épiderme est considérablement aminci : il se réduit souvent à 2 ou 3 couches de cellules malpighiennes bien conservées, superposées à une génération normale, et recouvertes d'une couche cornée notablement épaissie, sans parakératose bien accusée. Pas d'exagération de la diapédèse intra-épithéliale. Les papilles existent encore, maigres, longues, plus rares. Quelques zones ne sont plus papillaires, mais jamais sur une longue étendue. La génératrice est colorée par un pigment jaunâtre extrêmement fin. Le derme sous-épithélial ne présente que des traces très faibles d'inflammation, mais le tissu élastique a disparu, et le tissu conjonctif est formé d'une masse plus ou moins homogène, à peine fibrillée.

Le derme sous-papillaire présente au contraire des altérations intéressantes. Le tissu élastique a disparu. Le tissu conjonctif est très souvent dégénéré, ne prenant plus la fuchsine, teinté de gris par l'orcéine acide, disposé en pelotons.

Une bande d'infiltration inflammatoire, (lymphocytaire) peu dense s'étend le long des vaisseaux sanguins, sans présenter aucune disposition ou apparence typique.

Il n'y a ni poils, ni sébacées sur le fragment, mais les sudoripares sont très bien conservées, et ne paraissent pas être un centre d'infiltration inflammatoire. Une artériole hypodermique offre des signes d'artérite, mais non végétante.

2° Les altérations constatées, sur les coupes de l'infiltrat profond, sous-cutané, sont totalement différentes.

Suivant que les coupes proviennent de l'origine de l'infiltrat, ou du centre, l'aspect est un peu différent, quoiqu'il conserve partout la même structure : tout à fait évolué, il est comparable à certains sarcoïdes : vaste ensemble de tissu conjonctif fortement réticulé, semés de formations nodulaires. Ces formations sont tuberculoïdes, en ce sens que le centre présente un degré de dégénérescence cellulaire bien plus avancé que la périphérie. Les éléments épithélioïdes s'y accumulent, libres de toute intercalation conjonctive, de plus en plus mal colorés, de moins en moins individualisés, souvent multinucléés (2 ou 3 noyaux dans une petite tache de protoplasma, mal délimités, à cellules multinucléées abortives). Du reste, pas de caséification. Il n'y a pas de vaisseaux sanguins majeurs, mais de petites cavités bordées d'endothélium qui ressemblent plutôt à des lymphatiques. Les nodules les plus avancés sont pleins, sans cet axe vasculaire lymphatique. Au début de l'induration, les nodules sont moins compacts, moins serrés, séparés par des bandes conjonctives plus larges ; ces bandes sont elles-mêmes dégénérées en gros faisceaux homogènes, plus ou moins troués par des lymphocytes ou des noyaux nus.

L'élastine a disparu.

Cette nappe d'inflammation dégénérative entre au contact direct du tissu graisseux ; celui-ci est parcouru, dans son étage superficiel par

quelques travées de tissu inflammatoire exactement semblable à celui que nous venons de décrire.

Il n'y a pas de fonte huileuse.

La biopsie a été faite à un étage plus profond que celui des glandes.

Voici maintenant un résumé d'une observation contenue dans le mémoire d'Herxheimer et Harthmann de 1902 (la 11e).

Femme de 56 ans, prostituée; elle a eu les maladies habituelles de l'enfance, en particulier la scarlatine. A 17 ans, éruption pustuleuse. Il y a 13 ans, la malade a fait une cure de frictions mercurielles. En 1898, autre cure de frictions mercurielles pour une syphilis caractérisée par des plaques muqueuses des grandes lèvres.

Pas d'autres accidents spécifiques apparents.

La maladie actuelle a débuté il y a 4 ans, sur les 2 pieds ; il y a 2 ans qu'elle est apparue sur le bras droit. Avant l'apparition, elle avait souffert de fréquentes douleurs dans les pieds.

Suit une description bien caractéristique, dans laquelle nous relevons seulement l'existence d'une infiltration allongée sur le côté interne du bras droit; « de la syphilis, la malade paraît actuellement indemne ».

L'examen microscopique du chorion indique l'existence d'infiltration cellulaire péri-vasculaire et une vascularite sanguine considérable avec nombreuses thromboses.

L'existence de la syphilis chez cette malade est donc certaine.

L'observation que voici est encore plus significative.

Observation de Fordyce (Symetrical cutaneous Atrophy) (*Journal of Cutaneous Diseases*, 1904, p. 154).

Femme de 40 ans, vue pour la première fois en 1896.

Sans enfants, mais sans fausses couches. Malade nerveuse, sujette à de fréquents accès de dépression; tremblement intermittent des mains ; règles durant 8-9 jours, très abondantes.

Les lésions de la peau commencèrent vers 1894, sur le dos de la main gauche, atteignant ensuite le pied et la cheville gauches, puis la jambe et le genou droits, s'étendant, enfin la face d'extension du coude et de l'avant-bras gauches et des parties symétriques du côté droit, en dernier lieu sur la main et le poignet droits. Quelques lésions sur la lèvre supérieure, l'oreille gauche, et côté gauche de la poitrine. Au début, gonflement rouge pourpre, desquamation légère, puis formation de bulles séreuses ; gonflement très douloureux des pieds, avec sensation de brûlure, avec desquamation en larges lambeaux. On remarquait en même temps, des taches d'atrophie entourées d'une zone de pigmentation.

Etat en 1896 : atrophie et pigmentation, la coloration rouge s'effaçant progressivement. Disparition des crises douloureuses avec gon-

flement. Les paumes et les plantes sont intactes. Pas de signes de lésions nerveuses organiques : réflexes tendineux et oculaires normaux, réactions électriques musculaires normales, mais dépression mentale, insomnie, crises de vertiges.

En 1898, hémiplégie gauche, suivie de tintement d'oreilles et de surdité. Anesthésie du côté gauche; paralysie faciale gauche, diplopie; difficulté de la déglutition et vomissements fréquents.

La motilité revient progressivement après plusieurs semaines de repos au lit; amélioration de l'audition; crises de diplopie et de vertiges.

Abolition des réflexes rotuliens ; inégalité pupillaire.

En 1899, réflexes tendineux faibles, tremblement lent des lèvres et de la langue; la diplopie a disparu. Les pupilles sont redevenues égales, mais en myosis. Reste : lésion du nerf auditif et du trijumeau. Apparition de placards rouges avec desquamation périphérique sur les coudes, les bras et autour des genoux. A l'hyperémie, succède des zones d'atrophie entourées de pigmentation. En même temps, se développent des lésions pustuleuses et ulcéreuses, sur les membres inférieurs, lésions qui laissent des cicatrices pigmentées.

Quelques mois plus tard, syphilide ulcéreuse serpigineuse de l'avant-bras droit, qui guérit sous action du traitement iodo-mercuriel. Le traitement anti-syphilitique institué pendant plus d'un an (1901) : amélioration considérable de l'état général. Les règles sont aujourd'hui de durée normale; la vue et l'ouie sont satisfaisantes. Les mains sont encore rouge pourpre.

En 1903, amélioration de plus en plus nette de la santé générale. Plus d'insomnie, plus de douleurs, plus de gonflement ni de tremblement. Surdité légère du côté gauche. L'atrophie n'a pas progressé. Les réflexes rotuliens existent, pas d'inégalité pupillaire, plus de tremblement des lèvres et de la langue.

Examen histologique :

Biopsie sur le bord d'une lésion récente.

Infiltration dense du derme, constituée de leucocytes mononucléaires, de mastzellen et de plasmazellen groupés autour des vaisseaux et autour des glandes sudoripares, ou bien disséminés ou groupés dans le tissu graisseux sous-cutané.

Epaississement des tuniques externes et moyennes, oblitération de la lumière ; dans les vaisseaux profonds, thrombose.

Epiderme : épaississement de la couche cornée qui garde ses noyaux ;

La couche de Malpighi est très réduite entre les prolongements interpapillaires, qui sont allongés, élargis et infiltrés. La basale est disloquée par les cellules d'infiltration.

Pas de poils ni de glandes sébacées dans le fragment examiné.

Les glandes sudoripares sont entourées d'une gaine d'infiltration.

L'infiltration cellulaire, diffuse dans les couches superficielles du derme, est plus circonscrite dans les zones profondes, avec prolongements dans le tissu graisseux.

Revue en 1917, la malade présentait de l'atrophie cutanée, de l'iné-

galité pupillaire, de l'abolition des réflexes, et une R.-W. positive (*Journal of cutaneous diseases*, 1917, p. 39).

Nous voilà donc en possession de trois cas exactement semblables, où la syphilis semble bien jouer un rôle essentiel. Peut-être un recensement exact de toutes les observations connues en fournirait-il un plus grand nombre; mais nous n'avons pas pu l'accomplir d'une manière complète. Nous ne pouvons guère parler avec connaissance suffisante que d'une cinquantaine; encore nombre d'entre elles appartiennent-elles à la période antérieure à la découverte de la réaction de Wassermann, et tout le monde sait que cette dernière ouvre une ère nouvelle dans l'étiologie de la pathologie tout entière.

Il n'y a pas grande témérité à croire et à dire que l'avenir nous ouvrira sur l'érythromélie des perspectives tout à fait comparables à celles que ces dernières années ont vu s'ouvrir sur la maladie de Raynaud !

Renseignements donnés par l'histologie pathologique. — En 1916, nous disions: « Il s'agit d'une vaste atrophie de la peau certainement associée et probablement secondaire à un processus inflammatoire d'origine complètement indéterminée ». Or ce sont les termes mêmes qui avaient été employés bien auparavant par Herxheimer même et ses assistants, et par beaucoup d'autres anatomo-pathologistes rendant compte de lésions érythroméliques. Ce sont du reste aussi les mots et les idées, qui étaient formulés à propos de toutes les atrophies cutanées que l'on essaie de dissocier depuis quelques années, et à la base desquelles on découvre presque toujours une inflammation plus ou moins latente (le *dermatitis silentes* de Vignolo-Lutati). En fait, la description des lésions atrophiques ne nous apprend à peu près rien de positif; elles sont privées de spécificité, au moins dans l'état actuel de la question. Mais dès longtemps, on a signalé chez nombre d'érythroméliques des infiltrations profondes, cordonnées ou non, qui sont beaucoup plus significatives. Les altérations nodulaires dégénératives, « granulomateuses », tuberculoïdes, qui sont clairement mentionnées dans notre observation l'ont été déjà plus d'une fois avant nous. Dès 1902, Herxheimer indique l'existence de plasmome, d'artérite oblitérante. Plus tard Ehrmann parle de lésions systématisées autour d'une lymphite. Jessner mentionne des altérations nodulaires avec cellules géantes; il est vrai qu'il les considère comme des cellules à corps étrangers

occupées à digérer des grains de dégénérescence calcaire ; mais cela n'est peut-être pas tout à fait certain. Dans notre propre observation, il est impossible de ne pas reconnaître des altérations anatomiques telles qu'elles ressemblent à des lésions syphilitiques plus qu'à toute autre, car nous sommes tous familiarisés avec les formes plus ou moins tuberculoïdes de la syphilis tardive développées dans le tissu conjonctif (disposition nodulaire, état épithélioïde vague, cellules géantes avortées, tolérance des fibres conjonctives qui se laissent trouer aussi froidement que dans la lèpre, etc.).

Nous sommes donc autorisés à affirmer que l'*érythromélie la mieux caractérisée peut être d'origine syphilitique et comporter des lésions syphilitiques.*

L'érythromélie est-elle une endocrinide? — Nous le croyons, mais nous sommes bien obligés de reconnaître que nous ne sommes pas en état de le montrer avec autant de certitude que lorsqu'il s'agissait du syndrome de Raynaud ; dans celui-là, les phénomènes angio-neurotiques constituent à eux seuls (en apparence), un syndrome simple. Mais dans l'érythromélie, nous voyons apparaître et se développer des accidents cutanés fixes, constants, dont la valeur est loin d'être claire. Il est facile d'y voir des lésions trophiques ; il est aussi facile et peut-être tout aussi juste de les considérer comme inflammatoires, c'est-à-dire infectieuses, dès leur origine. Et si cette nature inflammatoire peut être contestée au profit de l'hypothèse trophique lorsqu'on envisage l'érythrodermie, on est bien contraint de reconnaître une origine microbienne aux infiltrats profonds, nodulaires, « granulomateux ».

Nous n'hésitons donc pas à avouer que c'est surtout par induction, et en tant qu'angio-neurose, que nous considérons provisoirement l'érythromélie comme sœur de l'asphyxie de Raynaud, c'est-à-dire comme une endocrinide agissant sur le sympathique. Les altérations céphalo-rachidiennes que nous constatons chez notre malade sont telles qu'on est autorisé à exclure l'hypothèse d'une lésion centrale encore active. Il n'y a plus qu'une arachnitis éteinte. Mais y a-t-il une névrite du sympathique ?

Pour le moment tout porte à croire qu'il n'en est pas ainsi. Sauf constatations anatomiques ultérieures, il paraît plus simple et plus sage d'admettre là encore un trouble fonctionnel du sympathique d'origine endocrinienne. Malheureusement, notre

seconde malade ne nous présente pas les données que nous trouvons dans l'histoire de la première. Mais nous pouvons espérer que d'autres seront plus heureux.

Quoi qu'il en soit, nous devons distinguer dans l'érythromélie : 1° un élément angio-neurotique pur, auquel s'applique l'hypothèse d'endocrinide ; 2° un élément d'atrophie cutanée encore indéterminé quant à sa spécification ; 3° des infiltrats profonds d'origine inflammatoire et qui ne doivent probablement être considérés que comme des *témoins* de l'infection syphilitique qui chez notre malade, est la cause de la maladie.

CONCLUSIONS

En résumé :

Il y a des endocrinides syphilitiques, telles qu'elles ont été définies au commencement de ce travail.

Le syndrome de Raynaud est un exemple d'endocrinide syphilitique angio-neurotique.

L'érythromélie de Pick est parfois d'origine syphilitique. Il est probable qu'on peut la classer alors à côté des cas correspondants de maladie de Raynaud, c'est-à-dire *parmi les endocrinides angio-neurotrophiques de la syphilis.*

Ni dans le syndrome de Raynaud, ni dans le syndrome de Pick, il ne s'agit alors d'une endocrinide angio-neurotique pure : il existe en outre des lésions syphilitiques vraies, artérite dans le premier ; vascularite et syphilome dans le second.

Tout porte à croire que parmi les divers syndromes angioneurotiques, il s'en trouve qui résultent d'un processus semblable, tantôt syphilitique, tantôt d'une autre nature.

LE MONILETHRIX

Par J. GOLAY

Chef de clinique au service de dermatologie de l'hôpital cantonal de Genève (Prof. Oltramare)

(*Avec 7 figures dans le texte*).

Nous avons eu l'occasion d'observer pendant quelques semaines un cas de monilethrix, dans le service du professeur Oltramare. Ce sont nos constatations et les résultats de quelques recherches que nous avons entreprises sur cette curieuse affection que nous voudrions exposer ici après un bref aperçu des faits actuellement connus.

OBSERVATION CLINIQUE

Antécédents héréditaires. — La mère de notre malade a toujours été en bonne santé ; elle est âgée actuellement de 42 ans. Suisse d'origine, elle travaillait dès avant son mariage dans une fabrique de cigares, métier qu'elle exerce encore à l'heure actuelle. Elle possède une chevelure tout à fait normale. Le père issu d'une famille d'alcooliques, abuse lui-même énormément de la boisson et rentre gris presque tous les jours. Il a eu plusieurs pneumonies et pleurésies. Travaille comme terrassier mineur. D'origine italienne, il ne possède aucun degré de parenté quelconque avec sa femme. Actuellement âgé de 52 ans, il a des cheveux absolument normaux. Les grands-parents, soit paternels, soit maternels, ne présentaient aucune dystrophie des cheveux ; les oncles et les tantes (5 du côté de la mère, 6 du côté du père) ont tous des cheveux normaux.

Antécédents collatéraux. — La mère de notre petite cliente a eu 10 grossesses :

1re grossesse. Une fille née à terme en 1903. Décédée à 4 mois, de convulsions. Cheveux normaux ;

2e grossesse. Une fille née à terme en 1904. Décédée subitement à 2 mois d'une crise (?). Cheveux normaux ;

3e grossesse. Une fille née à terme. Agée actuellement de 17 ans, en parfaite santé. Cheveux normaux ;

4e grossesse. Un garçon né à terme. Décédé à 3 ans et demi de diphtérie. Cheveux normaux ;

5e grossesse. Une fille née à terme. Agée actuellement de 14 ans, bien portante. Cheveux normaux.

6e grossesse. Une fille née à terme en 1909. Décédée à 4 mois et demi de diphtérie. *Le crâne de cet enfant était absolument glabre, la peau de la tête douce, mais squameuse* ;

7e grossesse. Une fille née à terme. Agée actuellement de 10 ans, bien portante. Cheveux normaux ;

8e grossesse. Un garçon né à terme. Mort à 18 mois de méningite. Cheveux normaux ;

9e grossesse. Une fille mort-née, à terme (mort attribuée aux mauvais traitements du mari) ;

10e grossesse. *Notre malade.*

Ajoutons que pendant toutes ses grossesses et très spécialement pendant les dernières, la mère a souffert de privations de nourriture, et a eu de nombreux ennuis et chagrins dans son ménage.

Antécédents personnels. — Enfant née à terme, bien conformée. Poids inconnu, mais certainement normal ou au-dessus de la normale. Dès la naissance l'entourage a remarqué que la peau de la tête était sèche et rugueuse ; on ne pouvait percevoir aucune trace de cheveux. L'enfant semblait éprouver un peu de prurit localisé au cuir chevelu. Ce n'est que dès l'âge de 5 à 6 mois que l'on aperçut quelques cheveux rudimentaires. Depuis cette époque, l'état du cuir chevelu serait resté stationnaire.

Actuellement. — L'enfant est âgée de 5 ans. Le cuir chevelu présente un état marqué de kératose pilaire localisée sur toute son étendue et spécialement typique dans les régions de la nuque, de l'occiput et les deux pariétaux. Par endroits, surtout au sommet de la tête le grain de kératose est moins visible et remplacé par des squames d'une plus grande dimension s'étendant à plusieurs follicules.

La coloration du cuir chevelu est en général normale, sauf dans la région occipitale et la partie inférieure des régions pariétales où la kératose est rouge. Les cheveux sont courts, secs et cassants, la plupart n'atteignent pas 1/2 centimètre de longueur et présentent une alternance régulière de fuseaux et de rétrécissements (pour les détails concernant ces cheveux, voir le texte). Quelques-uns cependant, surtout sur le sommet de la tête, ont 4, 5 centimètres et même plus, ils paraissent normaux. En grattant à la pince certains grains kératotiques, on fait sortir un cheveu moniliforme replié sur lui-même. Sur la nuque, on ne voit à l'œil nu que la kératose pilaire ; à la loupe on distingue quelques poils follets. Sur le rebord du cuir chevelu, dans la région du front et des tempes, les cheveux sont moins dystrophiques et la kératose pilaire fait complètement défaut ; la plupart de ces cheveux ne présentent aucune variation de diamètre, mais sont très fins sur toute leur étendue (2 à 3 cm.) ; certains d'entre eux sont nettement moniliformes.

Les sourcils semblent être indemnes, quoique dans leur région externe les poils soient peu nombreux. Cils normaux, très développés.

Les poils du corps ne présentent aucune déformation. Sur la région externe des deux bras, on voit ici et là une petite papule kératosique folliculaire. Il en est de même à la face antérieure et externe des cuisses.

Etat général. — Petite fille bien développée. Aspect de santé. Pommettes colorées. Présente une attitude un peu figée. Intelligence normale si l'on en croit la sœur de salle et la maîtresse d'école.

Les oreilles de grandeur normale sont écartées du crâne, leur cartilage est très mou et le lobule à peine développé. La base du nez est un peu épaissie. Les dents sont petites, les incisives légèrement séparées les unes des autres; il existe un tubercule de Carabelli bilatéral peu développé. Pas d'autre malformation.

Entre dans le service le 29 novembre 1921.

3 décembre. — Réaction de Wassermann négative.

15 décembre. — Essai de traitement par la thyroïde desséchée Parke et Davis. 1 tablette de 0,05 tous les jours.

1er janvier 1922. — Pas d'amélioration. Prend tous les jours une tablette tétraglandulaire Parke et Davis contenant gl. surrénale desséchée 0,05, gl. hypophysaire 0,02, gl. thyroïde, 0,02, gl. parathyroïde, 0,0015.

12 janvier 1922. — Quitte le service sans amélioration.

Le monilethrix a été décrit pour la première fois par Karsch, puis viennent dans l'ordre chronologique les travaux de Wilson, Luce, Smith, Behrend, etc. Cette curieuse affection a été diversement baptisée par les auteurs qui se sont occupé d'elle ; on la trouve décrite sous les noms de *Pili annulati*, *Nodositas pilorum* (Nodose hair, Nodosité des poils), *Aplasia pilorum moniliformis vel intermittens* (Virchow), *Aplasie moniliforme des cheveux et des poils* (Hallopeau), *Atrophie en sablier* (*Ringelhaare* (Lesser,) *Trichorrexis nodosa hereditär* (Anderson). Le nom de *Monilethrix* dû à Crocker nous paraît être le meilleur, non seulement parce qu'il est parfaitement adapté à l'affection qu'il désigne, mais encore parce qu'il est court et précis.

Cette dystrophie du poil est caractérisée essentiellement par le fait que les cheveux présentent une alternance de rétrécissements et de fuseaux qui lui donne l'aspect d'un chapelet ou d'un collier. Ces renflements et ces étranglements se succèdent en général avec une régularité parfaite comme le font remarquer Hallopeau et Leredde, Sabouraud, Archambault, etc... Lesser, constate en outre que si les fuseaux sont de longueur égale dans un même cheveu, il n'en est plus de même si on les compare avec les fuseaux d'autres cheveux, ce qui tient probalement à la croissance plus ou moins rapide des différents poils. Pour Gusman, cette régularité de succession ne serait pas absolue.

Pour tous les auteurs, la partie malade du cheveu est représentée par son étranglement, le renflement possédant un diamè-

tre à peu près équivalent à celui d'un cheveu normal. Aussi comprend-on facilement que ces cheveux se cassent au niveau d'un rétrécissement soit d'une de ses parties atrophiées et que les malades atteints de monilethrix aient toujours des cheveux excessivement courts. Ils sont en outre secs (Lesser), cassants, recroquevillés (Darier). Le volume central de chaque fuseau est trois fois plus grand que sa partie amincie et la longueur du rétrécissement cylindrique est égale au tiers de celle du renflement (Hallopeau).

Le fuseau est dans la règle plus pigmenté que le rétrécissement (Darier, Hallopeau, Archambault) et le pigment peut même faire complètement défaut sur les parties atrophiées (Hallopeau et Leredde, Ciarocchi). Dans le cas de Schutz cependant la pigmentation était également répartie, il en était de même dans celui de Lesser quoique le renflement pût paraître plus clair que l'étranglement par suite de la présence de bulles d'air incluses à son niveau.

La substance médullaire est d'ordinaire atrophiée dans les parties amincies et souvent déviée latéralement (Hallopeau, Schutz), elle peut même quelquefois faire complètement défaut (Ciarocchi, Schutz, Hallopeau, Archambault). Pour Brocq, la moelle serait même atrophiée dans le fuseau.

Contrairement à la substance médullaire, la cuticule est épaissie au niveau du rétrécissement.

Le cheveu se rompt toujours à sa partie amincie, mais son mode de fracture n'est pas le même dans tous les cas ; il se casse quelquefois franchement ou en échelons comme l'a noté entre autres de Azua, plus souvent il se brise en pinceau (Lesser, Hallopeau et Lefèvre, Archambault).

Tous les cheveux ne présentent pas cette alternance typique et régulière qui paraît être la caractéristique essentielle de la maladie, il en est d'autres qui sont moins dystrophiques, soit : 1° cheveux normaux dans une portion, annelés dans une autre ; 2° cheveux d'apparence normale mais présentant au microscope çà et là un léger rétrécissement ; 3° cheveux absolument normaux (Archambault) ; 4° cheveux atrophiés et dépigmentés sur toute leur étendue (Gusman).

Dans la grande majorité des cas, l'affection est localisée au cuir chevelu et à tout le cuir chevelu ; exceptionnellement elle peut rester cantonnée dans une, ou plusieurs de ses parties

(Archambault, Arnosan), rarement elle envahit les sourcils (Ciarocchi) voire même, comme dans le cas d'Hallopeau, les poils de tout le revêtement cutané.

Le monilethrix n'est pas caractérisé uniquement par cette dystrophie si spéciale du cheveu, des modifications cutanées l'accompagnent toujours. A chaque ostium folliculaire de la région atteinte, on voit un grain de kératose pilaire (Hallopeau, Lailler, Arnosan, Ciarocchi, etc.) qui peut être assez développé pour que le poil ne puisse sortir du follicule et soit obligé de se replier sur lui-même au-dessous de ces squames (Lailler, Arnosan, Archambault, etc.). La peau du cuir chevelu est pâle et brillante ; dans les cas intenses, lorsque le nombre des cheveux est très restreint, l'aspect de l'affection rappelle celui du favus guéri.

Dans la règle, l'affection existe au moment de la naissance. La tête de l'enfant est alors complètement alopécique, puis quelques semaines ou quelques mois plus tard apparaissent les cheveux moniliformes. La chevelure peut aussi être normale pendant plusieurs mois, puis les cheveux tombent et sont remplacés par des poils dystrophiques (Ciarocchi, Schutz, Bureau, Dore, de Azua). Dans certains cas exceptionnels, le monilethrix ne débute qu'à la puberté (Smith) ou chez l'adulte après un violent ébranlement nerveux (Unna). La maladie persiste toute la vie mais s'atténue quelquefois avec l'âge (Hallopeau et Leredde), plus fréquemment elle évolue vers l'alopécie définitive par atrophie complète du follicule.

Presque toujours le monilethrix est accompagné d'un certain degré de kératose pilaire localisée à ses points d'élection soit la face externe des bras et des cuisses (Besnier, Brocq, Tenneson, Hallopeau, Sabouraud, etc.), cependant en ces endroits la peau peut n'être que xérodermique (Ciarocchi) ou seulement légèrement rugueuse (Archambault). Lorsque la kératose pilaire fait défaut c'est souvent que les poils de la région sont atrophiés (Hallopeau).

Au point de vue histologique, Gusman a constaté un épaississement de la couche granuleuse surtout notable au voisinage des follicules pileux, et une couche cornée très accusée ; dans le corps papillaire, un certain degré d'inflammation. En outre un grand nombre de follicules pileux se fondent les uns avec les autres au-dessous de l'abouchement des glandes sébacées pour former un follicule commun. Les glandes sébacées de ces follicules groupés

sont réduites de nombre et de volume, celles qui accompagnent les follicules séparés seraient normales. Vidal estime que tout le système pilo-sébacé est atrophié et que cette atrophie a son maximum au cuir chevelu.

Le monilethrix est le plus souvent héréditaire et familial (Anderson 14 cas, Hallopeau 5 cas dans la même famille, Sabouraud 17 cas en 5 générations). Pour Sabouraud, l'affection n'est jamais ataxique; si un individu de la famille y échappe, ses descendants sont toujours indemnes. Ciarocchi a publié cependant un cas de monilethrix non héréditaire chez un enfant dont l'oncle paternel était atteint de la même dystrophie. De nombreux auteurs (Archambault, Schutz, Bureau, Lesser, de Azua, Fernet et Rabreau) ont observé la maladie à l'état isolé.

On est mal fixé sur la nature même du monilethrix. Il semble cependant définitivement démontré qu'il ne s'agit pas d'une affection parasitaire ou microbienne ; tous les auteurs qui ont fait des recherches dans ce sens ont abouti à des résultats négatifs. Sabouraud lui-même n'a pu déceler ni par l'examen microscopique ni par la culture la présence d'un parasite quelconque. Du reste, jamais on n'a vu en clinique de contagion de monilethrix. Il est acquis également que la dystrophie ne peut être considérée comme la conséquence d'un obstacle externe. Schutz comme Payne croient qu'il existe dans ces cas une défectuosité congénitale du follicule, défectuosité qui pourrait d'après Scott ne survenir qu'à l'époque du changement dans le type des cheveux, soit quelques semaines ou quelques mois après la naissance. Lesser estime aussi qu'il s'agit d'une maladie de la peau de la tête et spécialement de l'appareil folliculaire.

La plupart des auteurs français rapprochent le monilethrix de la kératose pilaire (Besnier, Brocq, Hallopeau, Darier) et par là-même de l'ichtyose. Besnier et Brocq pensent que l'aplasie moniliforme n'est peut-être qu'un symptôme qui peut accompagner divers états morbides. Beatty et Scott ont démontré à l'aide de biopsies que les papilles formatrices donnent naissance toutes à la fois à un fuseau puis à un rétrécissement. Cette constatation oblige donc à considérer que l'affection n'est pas localisée aux follicules mais vient de plus haut, et c'est en partie pour cette raison que la majorité des auteurs en font un trouble dystrophique d'origine nerveuse. Il existerait donc une lésion nerveuse centrale qui serait responsable de la malformation des poils

(Smith, Malcolm Morris, Thin, Payne, Beatty et Scott, Sabouraud).

Ceci malheureusement n'explique guère l'alternance qui est cependant la caractéristique essentielle de la maladie. Unna pense qu'elle est due à un trouble intermittent de la circulation papillaire ; pour cet auteur, les parties étroites sont dues à la croissance des enveloppes du cheveu sans croissance de la moelle. Si intéressante que soit cette conclusion, elle ne fait guère avancer la question pathogénique. Du reste, à l'heure actuelle, on n'est pas encore fixé sur le rythme même de l'alternance qui serait pluri-journalier pour Darier, Beatty et Scott comme pour Hallopeau, journalier au contraire pour Ciarocchi et Wilson. Dans cette dernière hypothèse, la formation d'un fuseau et d'un rétrécissement demanderait exactement 24 heures. De là à admettre une influence du jour et de la nuit ou de l'état de veille et de sommeil il n'y a qu'un pas. Wilson le franchit en affirmant qu'il existe un arrêt d'activité nutritive pendant la nuit.

En l'absence d'étiologie et de pathogénie précises, le traitement ne peut être que symptomatique et local.

Recherches personnelles

Nous ne parlerons pas ici des résultats de nos recherches lorsqu'ils correspondent aux conclusions des auteurs, nous ne mentionnerons nos constatations que lorsqu'elles constituent des faits nouveaux ou portent sur des faits controversés.

Le cheveu. — L'alternance du fuseau et du rétrécissement semble être à première vue d'une régularité parfaite. Mais si l'on fait des mensurations exactes, on s'aperçoit vite qu'il n'en est rien et qu'il existe des différences légères mais certaines dans la longueur des fuseaux. Ces différences surtout notables lorsqu'on compare divers cheveux les uns avec les autres, se rencontrent également dans les fuseaux successifs d'un même poil. Or, comme nous verrons plus loin que la périodicité qui commande l'élargissement et le rétrécissement est d'une régularité absolue, ce phénomène provient certainement d'une croissance plus ou moins active du cheveu. Nous ne pensons pas que cette légère irrégularité de croissance soit pathologique. Sur certains poils, le rétrécissement peut être ici et là plus accusé d'un côté que de

l'autre ou même être seulement unilatéral ; le rétrécissement paraît être ainsi décentré.

Il est certain que l'étranglement représente la partie malade du cheveu, mais il n'est pas sûr que le fuseau soit normal. Dans la majorité des cheveux de notre petite malade, le renflement mesuré en microns est sensiblement plus large que les cheveux d'adulte

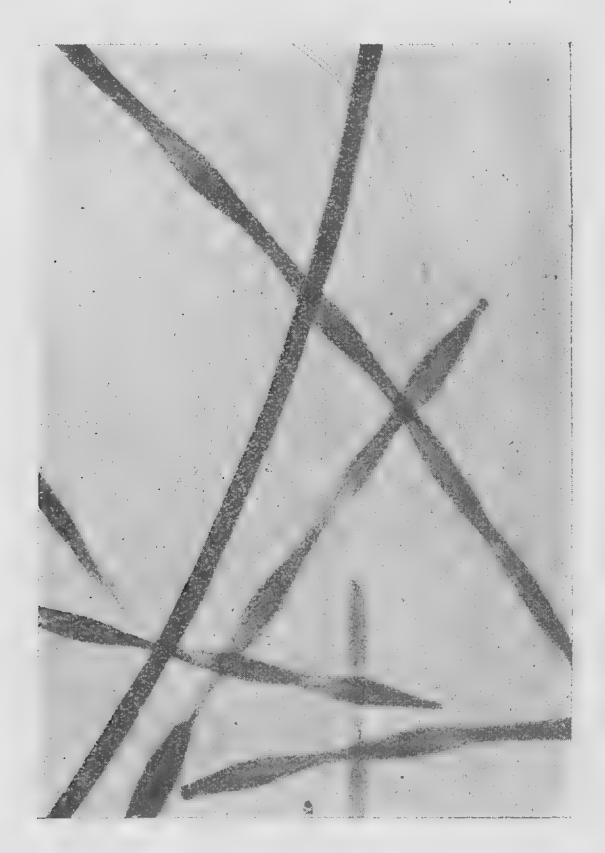


Fig. I. — Différents aspects des cheveux : Monilethrix, cheveu à peu près normal, cheveu atrophié sur toute son étendue.

les plus épais. Nous pensons donc que s'il y a atrophie au niveau du rétrécissement, il existe une hypertrophie peut-être compensatrice au niveau du fuseau. On trouve cependant des cheveux dans lesquels le renflement est beaucoup moins large qu'un cheveu normal, mais le rétrécissement étant filiforme, le rapport entre les deux parties reste sensiblement le même. Ces cheveux paraissent être des poils follets en monilethrix.

Il n'est pas exact de prétendre que le fuseau est plus pigmenté que le rétrécissement ; ce qui apparaît très nettement dans notre

cas, (voir microphotographies) c'est que le pigment commence à manquer au moment où le fuseau va se rétrécir. La partie renflée est ainsi constituée par une première moitié progressivement élargie et bien pigmentée et une seconde dépigmentée et progressivement décroissante. On peut faire la même remarque en ce qui concerne le rétrécissement; la pigmentation recommence au milieu de l'étranglement, au moment où le cheveu retrouve sa vitalité et va de nouveau s'élargir. La dépigmentation correspond donc à la fin du fuseau et au début du rétrécissement et coïncide avec la phase de moindre activité papillaire.

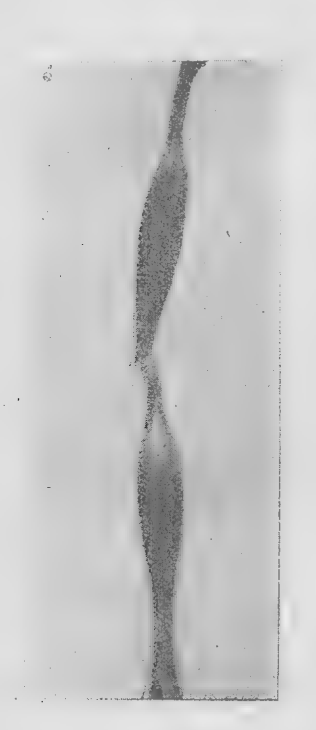




Figure II. — Le cheveu se casse; la fracture débute par la cuticule.
Figure III. — Cheveu cassé franchement

Nous n'avons rien de nouveau à signaler en ce qui concerne la substance médullaire et la cuticule.

Nos microphotographies montrent nettement le lieu et les divers modes de fracture du cheveu. La rupture siège toujours au niveau d'un étranglement; elle est franche (fig. III) ou en pinceau (fig. IV), elle commence par la cuticule (fig. II) et ce n'est que secondairement que le cheveu se casse.

Nous avons retrouvé dans notre cas, à côté des cheveux nettement et régulièrement moniliformes, les divers aspects des poils signalés par les auteurs et spécialement (fig. I) des cheveux d'apparence macroscopique normale mais présentant au micro-

scope de très légers rétrécissements et des cheveux atrophiés et dépigmentés sur toute leur étendue.

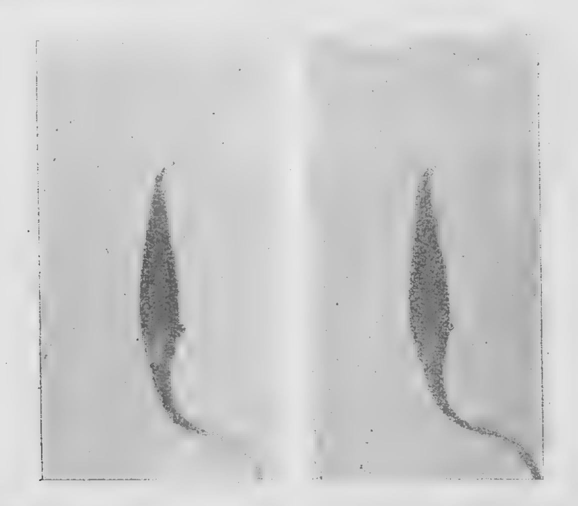


Fig. IV. — Cheveu cassé en pinceau; *a*) on voit la cuticule cassée en échelons, *b*) le pinceau.

La peau du cuir chevelu. — Nous n'avons rien de nouveau à ajouter aux constatations des auteurs sur ce point. Une de nos



Figure V. — Cheveux repliés sur eux-mêmes et entourés d'écailles épidermiques.

microphotographies représente le cheveu moniliforme replié sur lui-même et entouré du grain kératosique folliculaire (fig. V).

Etiologie et pathogénie. — Il est acquis aujourd'hui que le monilethrix n'est pas une affection microbienne ou parasitaire. Les recherches que nous avons faites dans ce sens après bien d'autres auteurs sont restées négatives. Il est également certain



Figure VI. — Biopsie du matin (11 h.). Les traits sont repérés sur le milieu du rétrécissement Au niveau de la papille, le fuseau est commencé.

Fig. VII. — Biopsie du soir (19 h.). Les traits sont repérés sur le milieu du rétrécissement. Le fuseau est presque terminé.

que l'origine de la maladie n'est pas locale et folliculaire. Il s'agit sûrement d'une lésion d'ordre trophique résultant d'un trouble régulièrement alternatif. Quel est ce trouble, voilà la question.

Avant d'aborder ce problème, il convient d'être fixé sur le rythme même de l'alternance. Nous n'hésitons pas à affirmer que ce rythme est journalier c'est-à-dire que le cheveu met exactement vingt-quatre heures pour faire un fuseau et un rétrécisse-

ment. Pour nous en assurer, nous avons repris les expériences de Ciarocchi consistant à raser, plusieurs fois et à quelques jours de distance, une partie du cuir chevelu. Nous avons fait cette recherche à diverses reprises ; or les cheveux rasés tous les deux jours et examinés au microscope possèdent presque tous deux fuseaux. Nous disons presque tous, car il est évident que le rasoir ne coupe pas toujours le poil absolument au ras de la peau ce qui explique suffisamment que quelques cheveux possèdent trois fuseaux et que quelques autres n'en montrent qu'un.

Si le rythme est journalier, il est probable que le jour et la nuit ne sont pas sans influence sur l'alternance. Nous avons pu en effet nous assurer que la formation du fuseau au niveau de la papille a lieu pendant le jour. Nous avons fait une première biopsie à 11 heures du matin (fig. VI) qui montre nettement qu'à ce moment le fuseau est commencé. Une quinzaine de jours plus tard mais à 7 heures du soir, nous avons fait, sur un autre point du cuir chevelu, une seconde biopsie qui prouve que le fuseau est alors presque terminé (fig. VII). La différence entre ces deux préparations serait plus nette encore si la première biopsie avait été prise de meilleure heure. Diverses circonstances nous ont empêché de le faire. Du reste, telles qu'elles sont, les deux microphotographies ci-jointes sont assez démontratives : le fuseau se forme pendant le jour, le rétrécissement correspond à la nuit.

La première question qui se pose alors est celle de savoir si la lumière joue un rôle direct dans la production de cette alternance. Nous pouvons affirmer que non. Après avoir rasé une partie du cuir chevelu, nous l'avons recouverte pendant plusieurs jours d'un papier noir imperméable aux rayons lumineux. Après cette expérience, les cheveux de cette portion de la tête étaient absolument identiques aux autres.

La cause de l'alternance doit donc être recherchée ailleurs.

Nous ne voyons pas qu'une lésion nerveuse centrale puisse l'expliquer, nous croyons plutôt qu'elle est sous la dépendance du système sympathique et des glandes à sécrétion interne, quoique nous ne soyions pas en mesure de fournir la preuve certaine de cette pathogénie. Et cependant, quel que soit l'angle sous lequel on envisage la question, on arrive presque fatalement à cette conclusion.

Il nous semble d'abord qu'un trouble trophique alternatif quel qu'il soit ne peut être que sous la dépendance de sécrétions glan-

dulaires et non d'une lésion nerveuse, car seule une sécrétion est capable d'alternance. Un trouble fonctionnel du système sympathique pourrait également être envisagé comme cause d'une telle dystrophie, mais on sait qu'il est impossible de séparer le fonctionnement du sympathique de celui des sécrétions internes parce qu'ils sont tributaires l'un de l'autre ; c'est pourquoi nous considérons que ces deux phénomènes ne représentent qu'une seule et même pathogénie.

D'autre part, le monilethrix est essentiellement une affection du poil, et l'on connaît depuis longtemps l'influence majeure qu'exerce sur la nutrition du follicule le système sympathique et les glandes associées. Il nous paraît inutile de rappeler ici le rôle de premier ordre que jouent la thyroïde, l'hypophyse et les glandes génitales, pour ne parler que des principales, dans le développement du système pileux. Unna admet que la maladie est due à un trouble circulatoire intermittent au niveau de la papille, et cela paraît certain ; nous pensons que cette alternance de la circulation ne peut guère être attribuée qu'au système sympathique.

En outre, le monilethrix s'accompagne de troubles de la pigmentation ; celle-ci diminue au moment où le poil s'atrophie et augmente quand la nutrition papillaire redevient normale ; or tout ce que l'on sait sur les pigmentations cutanées tend à les attribuer, en dehors de l'influence solaire, à un dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne et spécialement à une lésion de la surrénale, tels le masque de la grossesse qui relève du sympathique abdominal et la pigmentation de la maladie d'Addison.

Enfin, dans le monilethrix, la peau est sèche par suite de la diminution de la sécrétion sébacée ; les mêmes constatations peuvent être faites dans l'insuffisance thyroïdienne.

La plupart des auteurs français après Besnier et Brocq rapprochent avec raison le monilethrix de la kératose pilaire, cela se conçoit puisque la kératose pilaire accompagne très souvent le monilethrix et que l'on constate toujours dans l'aplasie moniliforme de l'hyperkératose folliculaire au cuir chevelu. En outre, dans les deux affections, il existe un certain degré d'atrophie ou si l'on préfère une évolution incomplète des germes pilo-sébacés. La kératose pilaire ne se distingue du monilethrix que par sa localisation et l'aspect du poil qui est le plus souvent atrophié sur toute son étendue et ne présente pas d'alternance. Autrement dit,

la cause qui agit sur le follicule paraît être dans les deux cas la même, continue dans la kératose pilaire, elle est au contraire discontinue dans le monilethrix. Les deux affections sont souvent familiales et leur évolution est identique. Or personne ne pense plus à l'heure actuelle que la kératose pilaire soit une tuberculide, elle est au contraire considérée par les auteurs comme une dystrophie cutanée proche parente ou forme atténuée de l'ichtyose. Elle est très souvent modifiée par la grossesse. Nous avons constaté à plusieurs reprises chez de jeunes femmes atteintes de kératose pilaire que cette infirmité s'atténue puis disparaît pendant la gestation pour reparaître après elle. Nous ne pouvons voir dans ce fait qu'une influence du sympathique et des glandes associées. Si cette influence est encore discutable dans la kératose pilaire, elle ne l'est plus dans l'ichtyose vulgaire qui est fréquemment accompagnée de symptômes d'hypothyroïdie et qui est nettement influencée par la médication thyroïdienne (Vincent, Mouriquand, Barth).

Enfin le monilethrix est le plus souvent héréditaire et familial; il est d'observation courante qu'il en est de même de nombreux troubles endocriniens, tel le myxœdème. Si le monilethrix est isolé dans certains cas cela n'infirme en rien une pathogénie endocrinienne ; s'il peut succéder à une grande terreur, il est en cela comparable à la maladie de Basedow ; enfin s'il est vrai qu'il peut se développer parfois à la puberté, nous trouvons, là encore, un argument en faveur de la même pathogénie. Notons en terminant que notre petite malade présentait cet aspect apathique que l'on rencontre souvent dans l'insuffisance thyroïdienne.

Tout nous pousse donc à considérer que le monilethrix est sous la dépendance fonctionnelle du sympathique et des glandes annexes ; et cependant bien des points restent encore à élucider. Nous ne connaissons pas la cause même qui préside à l'alternance de ce dysfonctionnement sympathique ni le rôle que jouent le jour et la nuit dans sa production. Nous ne savons pas non plus s'il s'agit d'une hyper ou d'une hyposécrétion ni quelle est la glande qui est le plus directement responsable de la dystrophie. On pourrait concevoir bien des hypothèses pour répondre à ces différentes inconnues, nous n'en émettrons qu'une seule tout à fait générale. L'alternance du monilethrix n'est peut-être que l'exagération d'un phénomène physiologique. Il est probable en effet que le cheveu normal ne pousse pas pendant la nuit avec

autant d'intensité que pendant le jour, et ceci par suite d'une alternance fonctionnelle du sympathique. Cette différence de croissance serait assez minime pour n'être pas appréciable avec nos moyens actuels, elle devient au contraire assez nette dans le monilethrix pour être visible même à l'œil nu. Ce qui rend cette hypothèse vraisemblable, c'est que dans l'aplasie moniliforme, on trouve des cheveux d'apparence normale (fig. I) mais qui présentent cependant de très légers rétrécissements visibles avec un fort grossissement. Un tel cheveu peut donc être regardé comme une forme de passage entre le monilethrix et le cheveu normal.

Nous avons tenté un peu au hasard un traitement opothérapique thyroïdien et tétraglandulaire sans aucun résultat.

Quant à l'étiologie vraie de l'affection, il est probable que comme pour tous les cas relevant d'une pathogénie semblable, elle peut être multiple.

En résumé : Nos principales constatations concernant des faits nouveaux ou controversés sont les suivantes :

La longueur du fuseau comme celle du rétrécissement ne sont pas toujours absolument identiques.

Le rythme de l'alternance est journalier ; la formation du fuseau au niveau de la papille a lieu le jour, le rétrécissement correspond à la nuit.

Le pigment fait défaut ou diminue notablement au moment où le fuseau commence à se rétrécir, il réapparaît lorsque le cheveu retrouve sa vitalité et va de nouveau s'élargir. La dépigmentation chevauche donc sur la fin du fuseau et le début du rétrécissement suivant.

La fracture du cheveu siège toujours au niveau d'un rétrécissement, elle est franche ou en pinceau et débute par la cuticule.

L'affection doit être classée dans les troubles d'origine trophique ; elle est sous la dépendance du système sympathique et des glandes à sécrétion interne. Elle n'est peut-être que l'exagération d'un phénomène physiologique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

M. Call Anderson. — On a unique case of hereditary trichorrhexis nodosa. *Lancet*, 1883, vol. II, p. 140.

Archambault. — Note sur un cas de cheveux moniliformes. *Ann. Derm.*, 1890, p. 392.

de Azua. — Monilethrix (Aplasia moniliforme del pelo). *Revista Clinica de Madrid*, 30 mars 1914, p. 214.

W. Beatty et A. Scott. — Moniliform hairs. Monilethrix. *Brit. Journ. of Dermat.*, 1892, p. 171.

Behrend. — Ueler Ringelhaar. Virchow's Archiv. Bd. CIII, 1883. *Deutsch. medic. Wochenschrift*, n° 9, p. 1885.

Brocq. — *Traité élémentaire de dermatologie pratique.* Doin, 1907, II, 621.

Bureau. — Alopécie congénitale par aplasie moniliforme des cheveux. *Soc. Derm. et Syph.*, 4 juil. 1901.

Bury. — Nodose malformation of the hair. *Brit. med. Journ.*, 1883, p. 417.

Ciarocchi. — De l'aplasie moniliforme des poils. 4e Congrès de dermat., Paris 1900. *Ann. D. et S.*, 1900, p. 1028.

Danlos. — Altération des cheveux voisine du monilethrix. *Soc. Derm. et Syph.*, 15 avril 1901.

Darier. — *Précis de dermatologie.* Masson et Cie, 1909, p. 402.

Dore. — A case of monilethrix. *Royal Soc. of med. of London*, 16 mars 1911.

Fernet et Rabreau. — Un cas d'aplasie moniliforme des cheveux. *Soc. Derm. et Syph.*, 7 juil. 1921.

Gusman. — Anatomie und klinik des monilethrix. Aplasia pilorum intermittens. *Dermat. Zeitschr.*, 1906, p. 33.

Hallopeau. — Aplasie moniliforme des cheveux. *Soc. franç. Derm., Ann. Derm. et Syph.*, 1890, p. 129.

Hallopeau et Lefèvre. — Sur un cas d'aplasie moniliforme des cheveux. *Ann. Derm.*, 1890, p. 427.

Hallopeau et Leredde. — *Traité pratique de dermatologie* Baillière et fils, 1900, p. 165.

Jeanselme. — Aplasie moniliforme améliorée par le massage du cuir chevelu. *Soc. Derm. et Syp.*, 7 nov. 1901.

Karsch. — De capillitii humani coloribus quædem. *D. i. Gryphiæ*, 1846, p. 34.

Lesser. — Ein Fall von Ringelhaaren. *Arch. fur Dermat.*, 1886, p. 51 ; Ueler Ringelhaare. *Arch. fur Dermat.*, 1885, p. 655.

Luce. — Sur un cas curieux d'alopécie innominée. *Thèse Paris*, 1879.

Mouriquand. — Ichtyose chez un myxœdémateux. *Soc méd. Lyon*, 10 janv. 1910.

C. Newton. — Nodotitas crinium or trichorrhexis nodosa. *The med. Record*, 1889.

Nobl. — Hautzustænde endokriner Voraussetzung und ihre organotherapeutische Beeinflussung. *Wien. med. Wochensch.*, nos 18, 27 et 28, 1919.

Payne. — Hairs schowing a remarkable nodose condition on beaded hairs. *Trans. path. Soc. London*, XXXVII, 1886, p. 540.

Raymond. - Recherches sur les trichorrhexis nodosa. *Ann. Derm.* 1891.

Ruggles. — Monilethrix. *Journ. of cutan. and genito-urin. diseases*, nov. 1900, p. 500.

Sabouraud. — Sur les cheveux moniliformes. *Ann. Derm.*, 1892. p. 781.

Smith. — On a rare nodose condition of the hair. *Brit. med. Journ.*, 1879, p. 291 : A case of congenital abnomality in the hair production on the scalp. *Trans. intern. med. Congres.*, 1881, p. 190.

Smith et Liveing. — Nodose malformation of the hair scalp. *Brit. med. Journ.*, 1880, p. 654.

Schutz. — Ein Fall von Spindelhaaren. *Arch. fur Derm. und Syph.*, 1900, p. 69.

Thin. — *Arch. of Derm.*, Bd VIII, 1882, p. 235.

Vincent. — Rapports de l'ichtyose avec la dystrophie thyroïdienne héréditaire ou acquise. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp.* Paris, 20 nov. 1908, p. 588.

Wilson. — *Journ. of cut. med.*, Bd. I, 1868, p. 359.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acrodermatite.

Sur l'acrodermatite chronique atrophiante (Zur Kenntis der Akrodermatitis chronicans atrophicans), par M. Jessner. *Archiv. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXIV. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. III, p. 34.

Dans un premier cas, au stade de début, on trouva des inclusions jaunâtres, fermes, disparaissant spontanément, formées de tissu élastique, comme dans le pseudoxanthome. Dans le second cas, la muqueuse laryngée et de la bouche était atteinte: Au microscope, inclusion calcaire et cellules géantes, comme Attinger en a déjà vu. J. croit qu'il s'agit de cellules géantes à corps étrangers (fibres élastiques calcifiées). Dans ce cas, et avec Ehrmann, J. admettrait volontiers un point de départ lymphatique. Enfin J. fait mention de deux cas particuliers à Jadassohn où il existait des nodules sous-cutanés, au voisinage des os.

Ch. Audry.

Acrodermatite chronique atrophiante avec formation de sarcome (Ein Fall von Akrodermatitis chronica atrophicans mit Sarkombildung), par J. Klaar. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXIV. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 505.

On a déjà constaté des néoplasies béniges au stade atrophiant de l'acrodermatite atrophiante. R. donne l'observation d'une femme de 57 ans, malade depuis 14 ans, présentant des altérations onguéales et des taches d'anétodermie chez laquelle apparut un sarcome à cellules rondes, très vasculaires, qui nécessita l'amputation de la jambe droite, récidiva dans la cicatrice, réapparut sur le bras droit, fut guéri par la radiothérapie et présenta sur la jambe gauche des nodules à structure tuberculoïde sans bacilles.

Ch. Audry.

Epidermolyse bulleuse.

Sur la participation de la muqueuse buccale et œsophagienne à l'épidermolyse bulleuse héréditaire (Uber Beteiligung der Schleimhaut des Mundes und der Speiseröhre bei Epidermolysis bullosa hereditaria), par O. Steurer. *Arch. f. Ohren-Nasen und Kehlkoff*, t. CVIII, 1921. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1921, t. II, p. 161.

Ce serait le premier cas de ce genre. Le malade avait 29 ans : il disait qu'une arête de poisson s'était arrêtée dans sa gorge. Un grand-oncle et une grand'tante avaient été soignés dans la clinique de Spiethoff pour épidermolyse bulleuse héréditaire.

Ch. Audry.

Erythème annulaire.

L'érythème annulaire centrifuge tuberculeux (Das tuberkulose Erythema annulare centrifugum), par B. Spiethoff. *Archiv für Dermat. und*

Syph., 1921, t. CXXXII. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten,* 1921, t. II, p. 84.

2 cas d'érythème annulaire centrifuge de Darier, observés chez des jeunes filles dont l'une présentait en outre de l'érythème induré (Bazin). La structure histologique de l'érythème pur se rapprochait dans ce cas de celle de l'érythème de Bazin. Les deux cas réagirent à la tuberculine. Ces cas se placent entre la variété érythémateuse pure du lupus érythémateux et l'érythème induré.

Ch. Audry.

Erythème noueux.

L'érythème noueux, sa nature, sa signification (Das Erythema noosumd seine Natur und seine Bedeutung), par H. Ernberg. *Jahrb. f. Kinderheilkunde,* t. XCV, 1921. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten,* 1921, t. II, p. 271.

(D'après 55 observations personnelles) E. conclut à des relations étroites avec la tuberculose (adénite péribronchique (radioscopie), réactions cutanées, etc.), et le considère comme un « syndrome anaphylactique ».

Ch. Audry.

Spirochète agile dans l'érythème noueux (Uber die Befunde von Spirochæten bei Erythema nodosum) (Spirochæta agilis), par R. Massier. *Schweiz. med. Wochen.*, 1921, t. II, p. 51. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 503.

Dans un cas d'érythème noueux, M. isola un spirochète semblable au spirochète ictérogène de la maladie de Weil : extrémités arrondies sans membrane ondulante. On ne les a constatés que par la culture.

Ch. Audry.

Erythème perstans.

Sur l'erythema perstans (de Kaposi-Jadassohn) (Zur Frage des Erythema perstans), par J. Mayr. *Arch. f. Dermat. und Syph*, 1921, t. CXXXI. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten,* 1921, t. II, p. 85.

Une femme de 23 ans présente depuis 14 ans un érythème récidivant de la face, du cou, de la poitrine, d'abord qualifié d'eczéma. Avec le temps, une rougeur fixe, squameuse, s'installa. Adénites cervicales et du hile. Fièvre, puis apparition de tuberculides papulo-nécrotiques. Guérison ayant laissé de l'atrophie et des télangiectasies. Tuberculine positive (Pirket); au microscope, masses cornées dans les follicules dilatés ; hyperkératose, acanthose ; masses pigmentaires ; infiltration dans le derme. Structure tuberculoïde au niveau de la papule d'inoculation de Pirquet.

Ch. Audry.

Erythrodermie persistante.

Sur le soi-disant parapsoriasis, et en particulier sur l'érythrodermie maculeuse persistante (Uber die sogenannte Parapsoriasis mit besonde-

rer Berucksichtigung der Erythrodermia maculosa perstans), par E. Riecke. *Archiv. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXI. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschleschtskrankeiten*, 1921, p 569.

Un cas de parapsoriasis du troisième type de Brocq. La pilocarpine est restée sans effet : R. pense que le groupe parapsoriasis est une désignation globale provisoire et il préfère isoler ces cas sous le nom d'érythrodermie maculeuse persistante.

Ch. Audry.

Exanthème leucémique.

Exanthème spécial en un cas de tuberculose miliaire au cours d'une leucémie myéloïde chronique (Eigmartiges Exanthem in cinan Falle von Miliartuberkulose bei chronischer myeloïde Leukämie), par W. Lutz. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXI. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 53.

Leucémie myéloïde chronique compliquée d'un exanthème universel du dos et des extrémités ; il y avait des hémorragies simples, entremêlées de nodules papuleux à centre hémorragique. Au microscope infiltrat de lymphocytes et de fibroplastes envahi par les leucocytes, les myélocytes et les plasmazellen. Il s'agissait d'une femme atteinte de leucémie chez laquelle l'autopsie montra une tuberculose miliaire des poumons, de la rate et du foie. L. pense que les altérations cutanées sont de cette nature (tuberculeuse), mais que la leucémie avait modifié les réactions organiques, les pétéchies arrêtant les bacilles tuberculeux en circulation.

Ch. Audry.

Granulome annulaire.

Sur la Clinique et l'histologie du granulome annulaire (Beitræge zur Klinik und Histologie des Granuloma annulare), par Grutz et Hornemann. *Archiv f. Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXVI. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1921, t. II, p. 177.

D'après 7 cas de 3 à 27 ans. Siège : côtés des doigts ou des pieds. Rien de neuf dans les descriptions. Dans un cas, territoires de nécrose et de néoformation conjonctive. On peut admettre qu'il s'agit essentiellement d'une lésion à début vasculaire et périvasculaire. Aucun de 7 cas ne paraissait tuberculeux ; une fois, il y avait des cellules géantes.

Ch. Audry.

Sur le granulome annulaire (Beitrag zur Kenntnis der Granulome Annulare), par E. Settler. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXII Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 84.

Six cas dont 4 avec réaction à la tuberculine, et 1 soupçonné de tuberculose. Dans un cas, lésions franchement tuberculoïdes au microscope. S. croit qu'il s'agit probablement d'une tuberculide.

Ch. Audry.

Herpès.

Recherches expérimentales sur le virus de l'herpès, par M. S. Blanc. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences.* Séance du 14 mars 1921, page 725, par M. S Blanc et Caminotrepos. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 avril 1921 et 14 mai 1921.

Reprenant l'étude des faits rapportés par MM. Löwenstein et Doerr qui avaient pu en partant de divers cas d'herpès reproduire sur la cornée du lapin une maladie typique transmissible en série, les auteurs concluent que l'herpès est une maladie infectieuse. Le virus est filtrant et suivant le lieu de l'inoculation donne une kératite ou une encéphalite transmissibles en série. Ce virus est comparable à celui que MM. Levaditi et Harvier ont mis en évidence pour l'encéphalite épidémique, qui pourtant semble avoir une propriété neurotropique plus grande.

Après inoculation sous-dure-mérienne, on observe une période d'incubation de 3 à 6 jours, avec hyperthermie, jusqu'à l'apparition des premiers signes d'encéphalite. L'animal meurt en hypothermie. Après plusieurs passages ont obtient un virus fixe, doué de propriétés neurotropiques plus grandes.

Les mêmes résultats ont été obtenus en partant d'un herpès génital ou d'un herpès buccal.

Le cobaye et la souris sont sensibles mais moins que le lapin.

Le chien, le pigeon, et les animaux à sang froid sont réfractaires à l'inoculation cornéenne et intra-cérébrcale.

H. Rabeau.

Recherches expérimentales sur l'herpès, par MM. Blanc, Tsiminakis et Caninotrepos. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 9 juillet 1921.

La bile détruit rapidement le virus de l'herpès, comme elle détruit d'ailleurs le virus de la rage et de l'encéphalite. Le rouge neutre au contraire est sans action sur le virus de l'herpès alors qu'il détruit le virus vaccinal. Les sérums de lapins immunisés contre le virus herpétique et ceux de malades atteints ou guéris d'encéphalite épidémique se montrent inactifs vis-à-vis du virus herpétique.

H. Rabeau.

L'affinité cutanée du virus de l'encéphalite, par MM. Levaditi, Harvier et Nicolau. *Comptes rendus Société de biologie*, 9 juillet 1921.

Les expériences montrant l'identité du virus dit de l'herpès et du virus encéphalitique d'une part, les recherches concernant les rapports entre le virus de l'encéphalite et ceux de la vaccine, de la rage de la polyomyélite, laissaient prévoir que le germe de la maladie de von Economo devait avoir quelque affinité pour le revêtement épithélial de la peau. Les faits relatés ici montrent qu'en effet l'inoculation à la peau du virus encéphalitique d'origine cérébrale ou salivaire après passage sur le lapin provoque des lésions cutanées consistant en une dermite papulosquameuse contenant le virus de la maladie. Cette ino-

culation est suivie d'une localisation du virus dans le cerveau, déterminant la mort de l'animal par encéphalite. L'inoculation sous-cutanée ou intra-dermique reste inactive.

H. Rabeau.

Mycoses.

L'épidémie de microsporie de Hanovre et son germe (Die Hannoversche Mikrosporie-Epidemie und ihr Erreger), par Klehmet. *Arch. für Dermat. und Syph*, 1921, t. CXXX. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten,* 1921, p. 351.

Epidémie de 74 cas, traités par la radiothérapie. Le microsporon obtenu est identifié avec le microsporon *de pauperatum*, de Guegen.

Ch. Audry.

Sur les microorganismes du cuir chevelu (Beitrag zur Kenntniss der Mikroorganismen der Koffhaut), par Plaut. *Archiv für Dermatol. und Syph.*, 1921, t. CXXXI. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankreiten,* 1921, p. 581.

Tièche, puis Kraus ont trouvé sur le cuir chevelu, puis dans le sillon naso-labial de cachectiques des microorganismes et un mycélium ressemblant au microsporon furfur. Il semblait que l'état cachectique détruisait l'immunité des adultes relativement aux champignons (dans le cuir chevelu). Dans le cas d'un cachectique de 24 ans, présentant un kérion du cuir chevelu, P. a trouvé ce même champignon ; P. observe qu'on n'a pas encore, jusqu'à ce jour, signalé de blastomycète pénétrant dans les cheveux pour engendrer un vrai kérion.

Ch. Audry.

La Cuti-réaction dans le Favus (Uber Cutireaktion bei Favus), par O. Stein. *Arch. f. Derm. und Syph.*, 1921, t. CXXXII. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1921, t. II, p. 183.

S. a étudié à ce point de vue 67 malades ; il injectait un extrait mixte de 6 trichophytons et de 3 achorions. Dans 51 favus du cuir chevelu, la réaction manque. De même dans 5 cas où il y avait en même temps des lésions de la peau, et dans 7 cas de favus de la peau glabre. Dans tous ces cas, il s'agissait d'achorion de Schœnlein. Sur 9 autres de favus cutanés 4 réagirent : 2 achorions *violaceum*, 1 a. *quincqueanum*, 1 a. *gypseum*. S. conclut que la peau humaine ne réagit pas allergiquement à l'achorion de Schœnlein qui est « domestiqué », tandis que les autres achorion, d'origine animale, sauvages, provoquent la réaction.

Ch. Audry.

Dépilation par le radium appliqué à la cure des teignes (La depilazione col radium applicata alla cura dei tignosi), par Mazzoni Luigi e Vincenzo Palombo. *Policlinico*, 1921, p. 503 Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankreiten*, 1921, p. 351.

132 cas traités. Les auteurs se servent d'appareils radifères conte-

nant chacun 0,01 de bromure de radium. Filtrage avec 1 millimètre de laiton et 4 millimètres de gutta-percha. L'application dure 24 heures. La clinique possède 19 de ces appareils, et le cuir chevelu représente de 32 à 35 zones d'irradiation ; il faut donc 2 jours pour irradier une tête. La chute se fait après 15 jours, la repousse après un mois. Le radium a peu d'action sur les spores ; il agit sur la fonction piloformative qu'il retarde.

Les auteurs feront connaître ultérieurement la méthode permettant d'obtenir une alopécie persistante.

Ch. Audry.

Traitement de l'Epidermophytie par l'acide picrique (Picric acid treatment of Epidermophyton infection), par Weiss. *Arch. of Dermat. and Syph.*, avril 1921, p. 413.

W. recommande les applications de solution aqueuse concentrée d'acide picrique pour le traitement de l'epidermophytie. Pour éviter les intoxications il est bon de ne pas continuer ce traitement plus de huit jours.

S. Fernet.

Ongles.

Sur quelques maladies rares des ongles (Uber einige seltine Nagel-Erkrankungen), par Friedmann. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXV. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1921, t. II, p. 163.

F. décrit une « onycholyse partielle semi-lunaire », dont il a observé 15 cas en 15 mois (à Breslau) ; il s'agit d'un érythème indolent, variable, avec hémorragie et exsudat sous-onguéal, auquel succède un décollement portant sur les bords de l'ongle. La lunule reste intacte et l'ongle ne tombe pas. F. examine les différentes formes possibles, et conclut que l'onycholyse n'est pas une maladie, mais un symptôme. L'onycholyse idiopathique de l'auteur est caractérisé par le fait qu'on ne découvre aucune donnée pathogénique. Cependant dans un cas, il s'agissait d'une lésion familiale coïncidant avec une cataracte zonulaire congénitale.

F. décrit ensuite les altérations onguéales du *lichen ruber*, du *pityriasis rubra pilaris*, etc.

Ch. Audry.

Psoriasis.

Psoriasis spécial, familialement limité à des zones restreintes (Eigenartige längere Zeit au kleiner Hautstelle lokalisierte familiare Psoriasis nebst Bemerkungen uber die Aetiologie dieser Krankheit), par E. Hoffmann. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXV. Analysé in *Zentralblatt für Derm. und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 500.

Chez la mère, goutteuse, le psoriasis resta pendant un an limité au gros orteil, et après plusieurs années, étendu à une phalange de doigt. Chez le fils, le psoriasis fut limité au cuir chevelu et aux ongles des doigts. Ces formes limitées du psoriasis ne sont pas rares.

On ne sait pas grand'chose de la pathogénie du psoriasis, virus dermotrope, produit de métabolisme dermotrope, arthrotrope ?

CH. AUDRY.

Sur le traitement du psoriasis vulgaire (Zur herapie der TPsoriasis vulgaris), par HAUCK. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXV. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 500.

Entre autres modes de traitement, H. a essayé l'huile de Bory (soufre, gaïacol, eucalyptol, camphre) en injections sous-cutanées. Guérison dans 60 o/o des cas, amélioration dans 20 o/o ; résultat nul dans 20 o/o, après 10 à 12 injections. La méthode est facile et bien tolérée. H. pense que l'action dépend du soufre et peut-être de l'eucalyptol.

CH. AUDRY.

Tuberculose cutanée.

La formule sanguine dans les diverses formes de tuberculose cutanée (Das Blutbild bei den verschiedenen Formen der Hauttuberkulose), par SPIEOFF, *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXII. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 76.

Il est rarement possible de découvrir des altérations sanguines dans les tuberculoses de la peau. Cependant on peut dire si, dans le lupus vulgaire, c'est la lésion lupique qui est la dominante. S. a fait ses examens 4 fois par jour, à des heures semblables, et a examiné le sang principalement au point de vue de la formule d'Arnet et des neutrophiles. Elle peut être normale ; habituellement la tuberculose s'accompagne d'hyperlymphocytose et d'anisohypocytose des neutrophiles. L'hyperleucocytose neutrophilienne est d'ordinaire en rapport avec des complications. On ne voit cela ni dans le lupus, ni dans d'autres formes de lésions de même nature. Dans le lupus érythémateux, une réaction positive ou non ne modifie pas la formule. D'une manière générale, des altérations de la formule sanguine répondent à des formes à évolution défavorable.

CH. AUDRY.

La tuberculose pulmonaire comme complication des tuberkulodermes (Die Lungen tuberculose als Komplikation der Tuberkuloderm), par H. MARTENSTEIN. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXI. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 77.

C'est dans le lupus de la face et des muqueuses que le pourcentage des lésions pulmonaires est le plus élevé : 30 o/o ; dans les scrofulodermes et la tuberculose verruqueuse : 30 o/o ; dans le lupus vulgaire disséminé, 15 o/o. Les lésions pulmonaires sont d'autant plus fréquentes que l'âge est plus avancé et que les lésions sont plus anciennes. Sur 17 enfants, un seul avait les poumons atteints.

CH. AUDRY.

Verrues.

Traitement des verrues (et des végétations) par le mercure (Ueber die Quecksilberbehandlung von Warzen (und spitzen Kondylomen), par A. Ziegler. *Munchener med. Wochen*, 1921. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, p. 497.

13 cas sur 22 de verrues planes guéries par des pilules mercurielles (biiodure, tannate, etc.) à des doses variant de 30 à 40 pilules. Même les verrues vulgaires et, dans un cas, des papillomes de la verge guérirent par le même traitement.

Ch. Audry.

Sur l'origine et le traitement des verrues (Zur Entstehung und Behandlung der Warzen), par C. Ritter. *Berl. klin. Wochen* 1921. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, p. 497.

R. a guéri plusieurs fois des verrues par la stase artificielle. Il y voit un argument en faveur de leur nature infectieuse.

Ch. Audry.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Étude biologique de la syphilis.

Biologie de la Syphilis par Dind. *Schweizerische Medizinischen Wochenschrift*, 1921, n° 48.

D. commence par rappeler les recherches récentes relatives à l'allergie cutanée étudiée dans les trichophyties. Il signale les variétés du chancre syphilitique suivant son siège sur la peau ou les muqueuses, le fait qu'il se manifeste dès le début avec ses dimensions définitives, l'absence ou la rareté d'induration sur les muqueuses, etc. Il conclut que le chancre syphilitique est de nature allergique, cette allergie étant seulement cutanée, et non muqueuse, et pense que cette réaction allergique joue un rôle bien plus important que la présence et l'activité personnelle du spirochète au niveau du syphilome initial.

Ch. Audry.

Nouvelles recherches expérimentales sur la syphilis (Neue experimentelle Forschungen über Syphilis), par A. von Wassermann. *Berliner klin. Woch.*, 1921, n° 9, p. 193. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, t I, 1921, p. 238.

W. a toujours pensé que le sérodiagnostic de la syphilis dépendait de la réunion de deux substances, l'antigène et une substance contenue dans le sang syphilitique ; réunies en un agrégat dont la molécule est plus lourde qu'avant la fixation. Meinecke en obtenait un précipité par le mélange d'eau distillée à l'association antigène-sérum. Il a déjà montré que ce précipité fixe le complément. W. a cherché à obtenir la dissolution de ce précipité. Il y a réussi en employant une solution salée appropriée, et ce précipité ainsi dissous fixe le complément. W. a cherché ensuite à isoler les deux composants de cet agrégat : antigène et substance de Wassermann. Il y est parvenu en employant des colloïdes appropriés. On a ainsi deux fractions : une, soluble dans l'alcool, contient les lipoïdes et une solution aqueuse, contient les albuminoïdes. Cette dernière ne fixe pas le complément ; mais si on y ajoute l'antigène, la fixation se fait. Si on ajoute la solution alcoolique, la fixation se fait. Si on ajoute la solution alcoolique, la fixation se fait aussi, mais non si elle est seule.

W. conclut que le sérum syphilitique contient une substance, la substance de Wassermann qui a la propriété de s'unir aux lipoïdes pour former un agrégat dit de Wassermann. L'agrégat de W. se sépare en ses deux composants spécifiques que l'on peut encore en dissocier. Ainsi réunies après dissociation, elles forment le même complexe, en union réversible. Cette substance unissante du sérum a tous les caractères d'un amboceptophore au sens d'Ehrlich, c'est-à-dire d'un anticorps. Ainsi est isolé pour la première fois un anticorps pour lipoïdes des cellules humaines et animales. W. a obtenu une réaction de confirmation qui permet de reconnaître un arrêt non spécifique de l'hémolyse. Il centrifuge les globules rouges d'un liquide à réaction

positive et de ce liquide qui contient antigène et substance de W. il isole les deux parties. Le liquide contenant la substance de W. peut se réunir à un autre antigène.

L'examen du précipité obtenu par la réaction de Sachs-Georgi montre que ce précipité est la même chose que la substance de W. La réaction de Wassermann repose donc sur un ambocepteur pour lipoïde. Les spirochètes mettent en liberté les lipoïdes des cellules. Les cellules des tissus syphilitiques ont un processus nutritif lipoïde. La syphilis comporte donc deux éléments : l'un, l'infection de l'organisme par les spirochètes ; l'autre la modification des cellules, lipoïde. C'est sur cette base qu'il faut construire la théorie qui doit présider au traitement. W. a recherché si Hg agissait sur cette dernière, indépendamment de l'action sur les spirochètes. Chez le lapin sain dont le sang présente normalement la réaction Wassermann +, une cure de friction la fait disparaître, d'où il suit que Hg agit de ce chef directement sur les cellules, et cela sans action préalable sur les spirochètes.

(Il est inutile de faire remarquer les changements que la théorie de W. et ces faits peuvent apporter dans les opinions actuelles sur l'importance de la réaction de Wassermann dans la direction du traitement (N. du T.).

Ch. Audry.

Sur le problème de la syphilis latente (Zum Problem der Syphilislatenz, par P. Schneider. *Münchener med. Woch.*, 1920, n° 44, d'après : *Zentralblatt für innere Medizin*, 1921, n° 19, p. 388.

Il y avait des spirochètes dans la moelle osseuse d'une ostéochondrite syphilitique d'un fœtus, autour des vaisseaux, entre les cellules ostéogènes et encapsulées dans les globules osseux du cartilage de conjugaison. Chez un adulte mort de pneumonie au cours d'une syphilis, S. examina vingt organes, et ne trouva de spirochètes que dans les corpuscules osseux. On tire facilement les conclusions.

Ch. Audry.

Etude expérimentale de l'hérédité syphilitique, par MM. Levaditi, A. Marie et Isaïcu. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 16 juillet 1921.

Quelle que soit la variété de spirochètes employés le tréponème dermotrope, le tréponème neurotrope, le spirochœta cuniculi, jamais les auteurs n'ont observé de transmission héréditaire. Les descendants de ces procréateurs non seulement n'héritent pas de l'infection spirochétienne mais ne jouissent d'aucun état réfractaire.

Ces différences avec ce que l'on observe chez l'homme s'expliquent par le fait que ces infections ont tendance chez le lapin à se localiser à l'accident primitif ; elles sont loin d'offrir cette tendance à la généralisation que montre la syphilis humaine.

H. Rabeau.

Virulence pour l'homme du spirochète de la spirillose spontanée du lapin, par MM. Levaditi, A. Marie et Nicolau. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 13 juin 1921.

Les auteurs ont recherché si le spirochèta cuniculi était transmissible à l'homme, ayant pensé que le spirochète du lapin pourrait se comporter à l'égard du tréponème de la syphilis comme la vaccine vis-à-vis de la variole. Deux d'entre eux se sont inoculés sans résultat. Un macaccus cynomolgus et un lapin ont été inoculés. Seul le lapin au 13e jour a présenté des lésions caractéristiques. L'inoculation du virus syphilitique montrera s'il est vacciné.

H. Rabeau.

Histopathologie des adénites syphilitiques primaires et secondaires (Histopatologische Studien an syphilitischen Lymphdrüsen des primæren und sekondæren Stadiums), par E. Zurhelle. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIV, p. 1.

Enorme travail (bibliographie, figures, etc.), dont nous ne pouvons ici que résumer les conclusions : Sous l'influence des spirochètes ou de leurs toxines, les centres germinatifs (lymphoblastes) prolifèrent abondamment. Les lymphoblastes se transforment en cellules plasmatiques qui ne sont pas spécifiques de la syphilis et répondent aux fausses cellules plasmatiques lymphocytaires. C'est surtout autour du centre germinatif que s'accumulent les cellules plasmatiques lymphocytaires. Dans la capsule et les trabécules, œdème inflammatoire, avec lymphocytose, etc. Dans la syphilis secondaire, évolution fibreuse à ce niveau. Les cellules plasmatiques, lymphoblastique et lymphocytaire, quoique ne se transformant pas les unes en les autres sont coordonnées. Dans les autres germinatifs hypertrophiés, on trouve des corps de Russel (protoplasma) et de Fleming (noyau). Il se produit un catarrhe du sinus lymphatique, puis une invasion de ce dernier par lymphocytes et cellules plasmatiques. On observe d'une manière précoce endophlébite végélante et périphlébite dans la glande et sa capsule. Les spirochètes occupent les fentes lymphatiques, le tissu lymphoïde, les vacuoles trabéculaires, la capsule, les parois vasculaires sanguines. On peut suivre leur pénétration dans les veines. Il n'y a pas de spirochètes dans les centres germinatifs. A un stade avancé de la période secondaire, les spirochètes occupent uniquement les parois vasculaires et les trabécules. Une inflammation secondaire peut mobiliser les spirochètes immobilisés dans les testicules par l'évolution fibreuse. L'extrême variabilité du nombre et de la localisation des spirochètes montre que dès le début de la syphilis il se produit des phénomènes d'immunisation.

Ch. Audry.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

DERMATITE ÉRYTHÉMATO-PAPULEUSE EN PLAQUES, DE CAUSE INTERNE, PROVOQUÉE PAR L'APPLICATION D'UN VÉSICATOIRE

Par MM. JEANSELME et BLAMOUTIER.

L'intoxication par les cantharides se manifeste surtout par des symptômes rénaux et vésicaux. En dehors des érythèmes apparaissant au lieu même d'application des vésicatoires on ne constate pas sur le reste des téguments de lésions cutanées spéciales. Les traités classiques n'en font pas mention. Le cas que nous venons d'observer mérite donc d'être signalé.

Observation : Notre malade est une femme de 44 ans; elle est venue nous consulter, le 1er février 1922, pour de larges placards papulo-érythémateux siégeant aux jambes, aux avant-bras et aux fesses.

Elle a toujours joui d'une parfaite santé, elle n'a jamais présenté de dermatose. Se sentant fatiguée et se plaignant d'une douleur lombaire fort pénible, ressemblant à un lombago, on lui appliqua le 24 janvier à 21 heures, au niveau de la région lombaire, un vésicatoire large de 12 centimètres, haut de 10, qu'elle laissa jusqu'au lendemain matin à 6 heures, soit donc pendant 9 heures. Il se forma une énorme bulle qui fut incisée; la surface sous-jacente suinta et suppura pendant cinq jours. Du 24 au 30 janvier, elle resta à la chambre, ne consommant que du lait et des purées, sans prendre un seul médicament, antipyrine, aspirine notamment. Elle avait de l'inappétence, se sentait frissonnante, mais elle ignore quelle était sa température exacte. Ayant constaté, le 30 janvier, en divers points du corps l'apparition d'un érythème s'accompagnant bientôt d'une sensation de cuisson et de prurit; elle vint à l'hôpital. A notre premier examen, elle présentait : sur toute la hauteur de la face d'extension des avant-bras, un érythème en plaques du type papulo-érythémateux, à bords fort nets, circinés, non surélevés, uniformément rouge violacé, lisse, luisant, chaud; il était bilatéral et symétrique; il ressemblait tout à fait à une plaque d'angioleucite ou d'érysipèle sans bourrelet. Sur la face interne de chaque cuisse un placard large comme une main présentait les mêmes

caractères. Un érythème en tâches, également papuleux, à bords dentelés était appréciable aussi sur la face externe du tiers inférieur de chacune des deux jambes. En aucun de ces points, ni vésicules, ni bulles, ni pustules, aucune tâche purpurique, aucun élément ortié, ressemblant à une poussée urticarienne. Aucune réaction ganglionnaire. Pas de signes généraux. Les viscères étaient normaux; la malade ne présentait aucun trouble de la fonction urinaire : les urines étaient rares, mais ne contenaient pas d'albumine. Il n'y avait pas d'état saburral des voies digestives. La malade fut mise au régime lacté ; la sensation de cuisson, le prurit que celle-ci accusait furent rapidement calmés par une pâte inerte.

De larges plaques bilatérales et symétriques, présentant les mêmes caractères que les précédentes apparurent le 3 février, au niveau des deux fesses et se développèrent sous nos yeux.

Les mains étaient indemnes, ce qui écarte toute idée de transport en d'autres points des téguments du liquide contenu dans la bulle primitive du vésicatoire.

La malade quitta l'hôpital, le 8 février, ne présentant plus au niveau des régions atteintes, qu'une coloration un peu plus foncée que normalement.

En dehors de l'origine cantharidienne, nous n'avons trouvé aucune cause qui puisse expliquer cet érythème : intoxication alimentaire ou médicamenteuse par exemple. Il s'agit donc d'une intoxication de cause interne, consécutive à l'application d'un vésicatoire, évoluant sous la forme d'une dermatite érythémato-papuleuse et ressemblant à un érythème polymorphe, bien que nous n'ayons observé chez notre malade aucun des signes que l'on rencontre habituellement au cours de l'intoxication par les cantharides : signes de cystite, albuminurie. Il est vrai que l'albuminurie rencontrée en pareil cas est souvent transitoire et qu'elle a pu passer inaperçue avant notre premier examen.

N'ayant pas trouvé dans la littérature médicale de fait de ce genre, cette observation nous a paru intéressante à rapporter.

LE SYNDROME SYPHILITIQUE DU BOURGEON INCISIF

Par MM. J. NICOLAS, G. MASSIA et D. DUPASQUIER

La syphilis de l'os incisif est encore peu connue. Si l'on consulte la littérature médicale à ce sujet, c'est à peine si l'on y trouve quelques observations éparses de cette affection ; mais nulle part on ne découvre d'étude d'ensemble sur les effets du tréponème au niveau de l'os intermaxillaire, effets qui cependant sont multiples si l'on songe que cet os est susceptible de recevoir l'empreinte de la syphilis dès la vie intra-utérine et pendant toutes les périodes, même les plus avancées, de la maladie. Envisagée sous un tel jour, la syphilis de l'os incisif apparaît comme un sujet très vaste s'étendant non seulement aux manifestations tertiaires de la syphilis sur cet os mais encore aux stigmates dystrophiques qui l'atteignent dans son tissu ou dans ses annexes, et qui témoignent de l'activité du processus spécifique au cours du développement embryonnaire. Il nous a semblé pour cette raison qu'il était légitime de donner à l'ensemble de ces lésions le nom de syndrome syphilitique du bourgeon incisif plutôt que celui de syphilis de l'os incisif, afin de tenir compte dans cette appellation de la diversité des formes empruntées par l'infection à ce niveau, et de la part qui revient aux lésions congénitales parmi les types d'altération syphilitique de cette région osseuse. D'ailleurs pour bien définir ce que l'on entend par bourgeon incisif, nous ferons précéder notre étude pathologique d'un aperçu embryologique et anatomique qui mettra en relief son individualité.

I. — ÉTUDE EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMIQUE DU BOURGEON INCISIF

Le développement embryologique de l'os incisif a soulevé depuis longtemps parmi les anatomistes d'importantes discussions qui n'ont pas encore abouti de nos jours à un accord complet. On sait que *dans les premières semaines de la vie embryonnaire la région de la face est représentée par des bourgeons :*

en haut le bourgeon frontal, en bas et sur les côtés les deux miers arcs branchiaux, encore appelés *arcs faciaux, mandibuprelaires* ou *maxillaires*.

Le *bourgeon frontal* est la partie de l'extrémité céphalique qui surplombe la cavité buccale (fig. 1). Convexe au niveau de sa face antéro-supérieure, il présente une face inférieure plane, comme abrasée (Tourneux), séparée de la précédente par un

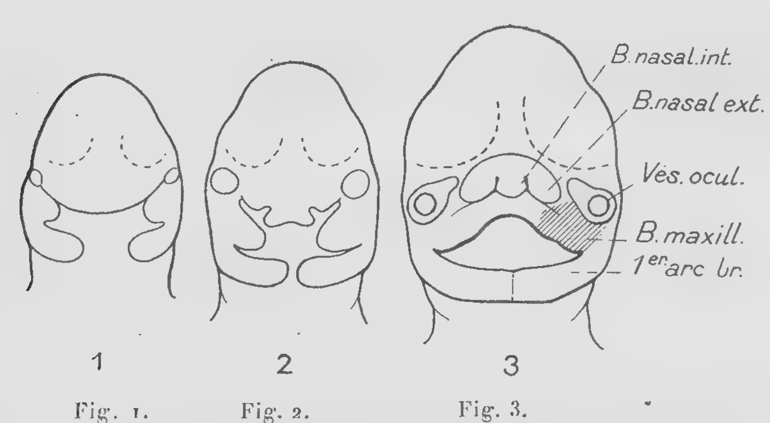


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Développement de l'os incisif.
En pointillé : le bourgeon frontal.
En hachures : le bourgeon maxillaire supérieur.

bord libre de contour régulier. Celui-ci, dans le cours de la 3e semaine, se creuse d'une échancrure médiane divisant la partie antérieure du bourgeon frontal en deux bourgeons secondaires, les *bourgeons nasaux*. Chacun d'eux, vers la fin de la 4e semaine (embryon de 4 millimètres) se subdivise à son tour pour donner naissance aux *bourgeons nasaux externes* et *nasaux internes*, ces derniers ne tardant pas à se souder l'un à l'autre par leur face correspondante (fig. 2).

De très bonne heure, alors que l'embryon mesure seulement 2 à 3 millimètres, on voit se soulever *sur les parties latérales du premier arc branchial un bourgeon qui se porte en haut et en avant vers le bourgeon nasal interne situé du même côté, avec lequel il entre finalement en coalescence* (fig. 3). Cette émanation de l'arc facial, destinée à donner naissance entre autres formations à la majeure partie du maxillaire supérieur, porte le nom de *branche ou de bourgeon maxillaire supérieur*. De la partie postérieure de chacune de ces branches s'échappent deux nouveaux bourgeons ; le *bourgeon palatin ou lame palatine*

(Kölliker) et le *bourgeon ptérygo-palatin*. Les *lames palatines* s'avancent horizontalement à la rencontre l'une de l'autre, *se fusionnent entre elles sur la ligne médiane et s'unissent par leur extrémité antérieure aux bourgeons nasaux internes* (commencement du 3e mois). Ainsi se trouve constituée la partie antérieure de la voûte palatine complétée en arrière par les lames des bourgeons ptérygo-palatins. Quant aux *bourgeons nasaux internes, limités en dehors par la branche maxillaire supérieure, en arrière par la lame palatine et en dedans par la face correspondante du bourgeon symétrique ils vont devenir les* BOURGEONS INCISIFS, *premiers rudiments des os incisifs ou intermaxillaires.*

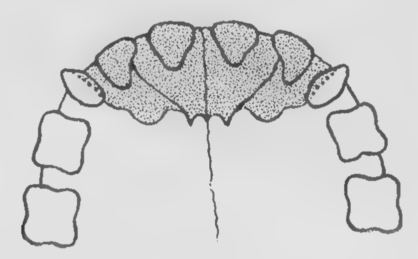


Fig. 4.
La suture intermaxillaire d'après la théorie d'Albrecht.

Mais ici la question se pose de savoir si la formation de l'os incisif est due au seul bourgeon nasal interne ou si elle réclame le concours d'autres éléments embryonnaires.

Gœthe (1786) et Coste considéraient que l'os incisif se développe exclusivement aux dépens des bourgeons nasaux internes, chacun d'eux donnant naissance à un os intermaxillaire situé de chaque côté de la ligne médiane et supportant deux incisives, l'une centrale, l'autre latérale.

A une époque plus récente (1872), Albrecht (1), s'appuyant sur l'anatomie pathologique du bec de lièvre, s'est efforcé de démontrer que le développement du bourgeon incisif n'appartient pas uniquement au bourgeon nasal interne. *Il existe en réalité quatre os incisifs différents : deux internes formés par les bourgeons nasaux internes, portant les incisives médianes et deux externes qui proviennent des bourgeons nasaux externes venant s'insinuer entre les bourgeons nasaux internes et le bourgeon maxil-*

(1) ALBRECHT. *Zool. Anzeiger*, Leipzig, 1879, et *Soc. d'Anthropologie de Bruxelles*, octobre 1882.

laire supérieur et qui supportent les incisives latérales. La suture d'Albrecht sépare l'os incisif interne de l'externe (fig. 4).

« Les quatre os intermaxillaires sont aisément reconnaissables sur des fœtus humains du 5[e] au 6[e] mois » (1), et Gilis a rencontré sur un fœtus de 6 mois les deux os intermaxillaires divisés de chaque côté en deux pièces parfaitement distinctes (2). « La suture intercisive ou intermédiane (suture d'Albrecht) disparaît ensuite rapidement et c'est ce qui explique l'erreur des observateurs qui ne décrivent que deux os intermaxillaires » (3). Mais la théorie d'Albrecht a contre elle ce fait que les recherches de Kölliker et de His, confirmant celles de Coste ont établi l'absence de participation du bourgeon nasal externe à la formation de l'orifice buccal. Aussi deux auteurs modernes ont-ils cherché à expliquer la présence de quatre os intermaxillaires à un moment donné de la vie embryonnaire, soit en faisant intervenir le bourgeon maxillaire supérieur dans la formation de l'os intermaxillaire externe (Biondi, 1888), soit en admettant l'existence de deux points d'ossification au niveau du bourgeon nasal interne (Warynski, 1888).

Pénétrer davantage dans une discussion des opinions diverses émises sur l'embryogénie de l'os incisif nous entraînerait trop loin de notre sujet. Qu'il nous suffise avant de terminer cette courte étude de faire une remarque importante. L'os incisif, d'après les théories classiques, est exclusivement formé aux dépens d'un prolongement du bourgeon frontal, les autres parties du maxillaire supérieur étant constituées par la branche maxillaire issue elle-même du premier arc branchial. L'os incisif possède donc, dès son origine embryologique, par rapport au reste de l'os dont il fait partie une individualité propre. Celle-ci se prolonge dans certaines conditions au-delà de la naissance et nous allons la retrouver dans la description anatomique que nous nous proposons d'esquisser.

Galien fit de l'os intermaxillaire la première étude chez l'homme, en la rapportant à ce qu'il observait chez le magot. Puis son existence fut rejetée par Vésale « et après lui par tous les anatomistes, qui, aveuglés par l'esprit de système se sont toujours préoc-

(1) P. Tourneux. *Précis d'Embryologie*. Doin, 1898, p. 165.
(2) E. Gilis. *Bull. Soc. anat.*, 1888, et *Gaz. hebd. des Sc. méd.* de Montpellier, 1889).
(3) F. Tourneux, *Loc. cit.*, p. 165.

cupés avant tout de trouver des différences entre l'homme et les singes » (1). En réalité on rencontre l'os incisif aussi bien sur des maxillaires humains que sur ceux des singes et des carnivores (2). Mais, tandis que chez le singe il conserve son indépendance jusqu'à l'état adulte, il se soude chez l'homme dès le 3e mois de la vie embryonnaire avec les pièces voisines du maxillaire supérieur, disparaissant ainsi en tant qu'os isolé. Chez les nègres prognathes cependant (Hamy) et surtout chez les hydrocéphales et les rachitiques la soudure est plus tardive. Dubreuil-Chambardel, recherchant sur 1.200 crânes d'adultes les cas de carie dentaire localisée aux quatre incisives supérieures, a trouvé 9 fois une synarthrose vraie entre l'os incisif et l'os maxillaire supérieur, « c'est-à-dire une disposition rappelant la séparation primitive de ces deux os qui ordinairement se soudent, se fusionnent, pour former une pièce unique » (3). Il peut même arriver que l'os incisif reste indépendant du maxillaire. « Si l'un et l'autre ne se soudent pas avec lui il existe un petit segment osseux sur lequel sont implantés les quatre incisives et qui est circonscrit par deux larges sillons réunis à angle en arrière. Ce segment est suspendu à l'extrémité antérieure de la cloison des fosses nasales et projeté en avant. Ce vice de conformation coïncide toujours avec le bec de lièvre » (4).

D'ailleurs dans la plupart des cas, on observe encore à la naissance des vestiges de la suture intermaxillaire comme l'ont constaté de nombreux auteurs et plus spécialement Hamy : « Très nette à la face palatine, dit-il, où elle part de l'interstice de la canine et de l'incisive externe, et quelquefois d'un point situé un peu en dehors de cet interstice, elle décrit sur la voûte du palais une courbe flexueuse, à concavité inférieure plus ou moins prononcée, et pénètre dans le trou palatin antérieur... Sur le plancher des fosses nasales, elle parcourt d'abord une courbe très courte, à concavité postérieure, et en montant sur la branche, une

(1) L. Testut, *Traité d'Anat. Hum.* T. I, Doin, 1905, p. 204.

(2) L. Testut, *Loc. cit.*

(3) L. Dubreuil-Chambardel (de Tours) « Sur une affection particulière des incisives supérieures », *Bull. de l'Acad. de Médecine.* Séance du 21 janvier 1919, p. 84 et 85.

(4) A. Dechambre, *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.* 2e série T. V, p. 270.

troisième courbe de même rayon que la seconde mais concave en avant » (1).

Albrecht (2), auteur de la théorie des quatre os, admet la duplicité de la suture intermaxillaire, mettant ainsi ses idées en accord avec les constatations faites par Leuckart (3) sur une dizaine de crânes et plus tard par Testut : « De chaque côté du conduit palatin antérieur considéré par son extrémité buccale, écrit cet auteur, on voit partir la suture normale qui réunit l'os intermaxillaire au maxillaire supérieur proprement dit. Puis à quelques millimètres plus loin, on voit cette suture se diviser en 2 branches : l'une, externe, qui se porte vers le côté interne de la dent canine, l'autre, interne, qui se dirige vers l'espace compris entre la première incisive et la seconde » (4).

Quoi qu'il en soit de ces descriptions, la ligne de démarcation entre l'os incisif et le maxillaire supérieur nous apparaît avec netteté : elle limite l'os sur son côté postéro-externe. La face interne de celui-ci est soudée sur la ligne médiane avec celle de l'os symétrique et sa face antérieure libre est recouverte par la muqueuse gingivale. La face supérieure fait partie du plancher des fosses nasales et forme la portion la plus interne de l'apophyse montante. La partie inférieure enfin, de forme cuboïde, loge les deux incisives et constitue le quart antérieur de l'apophyse palatine. Tels sont les caractères anatomiques de l'os incisif.

Ainsi individualisé au double point de vue de l'embryologie et de l'anatomie, l'os intermaxillaire peut être le siège de lésions douées d'une personnalité propre parmi les accidents qui constituent la pathologie osseuse de la syphilis. Pour des raisons qu'il y aurait grand intérêt à connaître, l'os incisif au même titre que le crâne, le tibia, le sternum et la clavicule par exemple, est un lieu d'élection de la syphilis, un point faible du système osseux en face de l'infection tréponémosique. Nous fixerons cette idée avec plus de netteté en l'exprimant par une formule qui résume bien notre pensée : « *Il existe un syndrome syphilitique de l'os incisif ou pour mieux dire du bourgeon incisif* ». Et c'est là ce que nous voulons nous efforcer de démontrer.

(1) Hamy, L'os intermaxillaire de l'homme à l'état normal et pathologique, *Thèse de Paris*, 1868.
(2) Albrecht, *Loc. cit.*
(3) Leuckart, Untersuch. über das Zwischenkieferbein des Menschen und seiner normalen und abnormen Metamorphose, Stuttgard, 1840
(4) L. Testut, *Loc. cit.* p. 205.

II. — PATHOLOGIE SYPHILITIQUE DU BOURGEON INCISIF

Le tréponème ne traduit pas son influence sur le bourgeon incisif de façon univoque. D'une part, exerçant son action dystrophique sur le développement du fœtus il est capable d'entraîner l'apparition de malformations bien connues, telles que la dent d'Hutchinson et le bec de lièvre. D'autre part il peut déterminer sur l'os incisif des lésions actives, évolutives qui appartiennent au type tertiaire. Cette seconde catégorie de faits, auxquels nous réservons plus spécialement le nom de syphilis du bourgeon incisif, constitue un chapitre peu étudié de la syphilis osseuse, dont nous essayerons, à l'aide d'observations inédites ou déjà publiées de tracer les grandes lignes.

A. *Lésions dystrophiques du bourgeon incisif d'origine syphilitique.*

Dans une communication à la Société de dermatologie et syphiligraphie en 1896, Chompret s'exprimait ainsi : « J'appellerai de suite votre attention sur un fait qui ne paraît pas avoir frappé les auteurs. Je veux parler de l'influence dystrophique toute spéciale de l'hérédo-syphilis sur la partie du maxillaire supérieur qui provient du bourgeon nasal tant interne qu'externe » (1). Cette influence se manifeste par des altérations qui peuvent atteindre soit les incisives supérieures qui sont enchâssées dans l'os intermaxillaire, soit l'os lui-même.

1. *Lésions des incisives supérieures.*

Deux ordres de lésions peuvent se manifester à leur niveau : les unes offrent vis-à-vis de ces dents une spécificité presque absolue ; les autres, susceptibles d'apparaître sur d'autres dents ont toutefois une prédilection pour les incisives supérieures.

Dans la première catégorie d'altérations, il faut comprendre la dent dite d'Hutchinson, la dent en tournevis, auxquelles on peut ajouter l'écartement des incisives médianes supérieures (Gaucher) et l'agénésie d'une ou deux incisives latérales supérieures. On

(1) Chompret, *Bull. de la Soc. française de Derm. et de Syphil.*, 1896, p. 1447 (Séance du 10 déc. 1896).

sait depuis qu'Hutchinson en a donné la première description, reprise dans la suite et complétée par A. Fournier, que la dent d'Hutchinson est constituée par un caractère majeur qui « réside dans une échancrure semi-lunaire occupant le bord libre de la dent » (1), auquel s'ajoutent ou non divers attributs secondaires dont les principaux sont l'inclinaison du grand axe en dedans (dents obliques convergentes) et d'autre part le renflement au niveau du collet coïncidant avec le rétrécissement du bord libre. Cette dernière particularité donne à la dent l'aspect d'un tournevis. D'après ce que nous connaissons de sa localisation élective, la dent d'Hutchinson est une malformation à peu près spéciale au bourgeon incisif qui la réclame à bon droit dans son cadre de pathologie syphilitique. « D'une façon qu'on peut presque qualifier de constante, dit A. Fournier, elle a pour siège les incisives médianes supérieures de la seconde dentition « (2). Exceptionnellement on a pu observer l'échancrure d'Hutchinson sur les incisives centrales supérieures de la première dentition et dans la seconde dentition sur les incisives supérieures latérales et même les canines (3). Mais c'est bien le cas de dire ici que l'exception confirme la règle puisque le bourgeon incisif donne abri aux quatre incisives supérieures des deux dentitions et que suivant la description de Leuckart la suture qui sépare le bourgeon incisif de l'apophyse palatine intéresse la canine supérieure. Il n'y a donc rien de surprenant à ce que les troubles dystrophiques dans certains cas atteignent jusqu'aux canines.

On pourrait se demander si le processus syphilitique qui fait la dent d'Hutchinson frappe seulement les incisives ou s'il étend son action au tissu osseux qui les supporte. Malgré l'absence de documents anatomo-pathologiques il semble bien que le tréponème ne limite pas ses effets aux dents et qu'il exerce également son influence sur l'os incisif en formation. La dent d'Hutchinson de l'avis du Prof. Ch. Audry, ne peut plus être rapportée qu'à une localisation des spirochètes pâles dans le bourgeon intermaxillaire » (4). D'ailleurs si la pathogénie de la déformation des inci-

(1) A. Fournier, *La syphilis héréditaire tardive*, p. 88.

(2) A. Fournier, *Loc. cit.* p. 92.

(3) Il est excessivement rare que l'échancrure d'Hutchinson intéresse d'autres dents que celles que nous venons de signaler.

(4) Ch. Audry, Sur une dent d'Hutchinson unilatérale, *Ann. de Derm. et Syphil.*, 1914-15, p. 100 et 101. Cet auteur rappelle d'autre part que Pasini a coloré des spirochètes dans l'invagination dentaire.

sives reçoit une explication suffisante d'un trouble atteignant le seul germe dentaire, n'est-il pas logique de supposer pour expliquer la déviation classique de la dent en bas et en dedans l'existence d'une altération de l'os incisif lui-même? La solution de ce problème réclame de nouvelles recherches. Peut-être devront-elles s'orienter dans la voie ouverte par le Prof. Hutinel (1) qui a montré l'importance des lésions endocriniennes dans la pathogénie des dystrophies osseuses, dont il faut rapprocher les troubles trophiques des dents. La syphilis en ce cas agirait surtout par la déviation qu'elle impose au fonctionnement des glandes endocrines.

La dent d'Hutchinson peut offrir parfois, nous l'avons vu, l'apparence d'un tournevis. Mais cette configuration a aussi, d'après E. Fournier, son individualité et peut exister seule, sans échancrure du bord libre et sans obliquité de direction. Si nous parlons ici de cette anomalie dentaire c'est parce qu' « elle ne se rencontre que sur les incisives supérieures et tout spécialement sur les incisives médianes » (2). Constituée par un élargissement du collet de la dent, rétrécie d'autre part au niveau de son bord libre, elle se rencontre assez rarement sous une forme accusée ; mais on en observe souvent des types atténués. Sabouraud en donne une autre description. D'après cet auteur, la dent en tournevis est représentée par une incisive normale de base tandis que « son tiers qui se termine par un bord libre semble appartenir à une dent plus petite qui serait enchâssée dans la première » (3).

Le professeur Gaucher enfin considérait comme un signe certain d'hérédo-syphilis l'écartement des incisives médianes supérieures (4). Même dans les cas où cette dystrophie existe seule, même si l'on est privé de renseignements sur les antécédents, en l'absence de réaction de Wassermann et dans les cas où elle est négative, cette dystrophie doit rester, selon lui, comme un stigmate révélateur d'hérédo-syphilis. Aussi en raison de sa localisation a-t-elle droit de cité dans la syphilis du bourgeon incisif.

(1) Hutinel, Glandes endocrines et dystrophies osseuses (*Arch. Méd. Enfants* 1918) et Hutinel et Sévenin. Syphilis héréditaire et dystrophies (*Arch. Méd. Enfants*, février 1920).

(2) E. Fournier, *Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive*. Masson, 1907, p. 119.

(3) R. Sabouraud, La Syphilis héréditaire qu'on ignore. *La Presse Méd.*, 17 mai 1917.

(4) Prof. Gaucher, *Annales des mal. vén.*, novembre 1913.

Il en est de même de l'agénésie d'une ou des deux incisives latérales supérieures dont certains auteurs font un symptôme de syphilis héréditaire. Récemment, à la suite de Mandelbaum et de J. Sichel, Cadenat a attiré l'attention sur la valeur de ce signe dont la pathogénie serait vraisemblablement endocrinienne (1).

Telles sont les dystrophies dentaires que la pratique ne permet pas d'observer ailleurs que sur les incisives supérieures (2). Celles-ci peuvent encore être le siège d'autres lésions, dont elles n'ont pas le privilège absolu, mais qui cependant se localisent de préférence à leur niveau, comme les érosions en cupule, le microdontisme, les sillons blancs et la dent de poisson, « malformation presque exclusive aux incisives supérieures latérales » (3). Enfin elles présentent parfois toute une série de modifications qu'elles partagent à titre plus ou moins égal avec les autres dents : érosions diverses, implantation vicieuse, dents surnuméraires, etc. Nous ne pouvons entrer dans plus de détails ; ce serait nous écarter de notre sujet puisque nous nous attachons à étudier les lésions d'origine syphilitique spéciales aux dents incisives et au bourgeon incisif qui les porte.

2. *Lésions de l'os incisif.*

L'os incisif, nous l'avons vu, peut conserver son autonomie au delà de la vie embryonnaire, dans certaines formes de bec de lièvre. Il s'agit alors de bec de lièvre uni ou bilatéral compliqué de fissure osseuse. Or cette malformation qui trouve parfois dans la syphilis sa raison d'être constitue en ce cas une autre lésion à ajouter aux altérations dystrophiques du syndrome syphilitique du bourgeon incisif.

Il ne fait de doute actuellement pour personne que la syphilis est capable de déterminer l'apparition du bec de lièvre et qu'elle est digne de prendre place à côté de l'alcoolisme (4) parmi les

(1) Cadenat, *An. de Derm. et Syphil.*, octobre 1921, p. 405.

(2) Du moins en ce qui concerne l'échancrure d'Hutchinson et la disposition en tournevis. L'écartement anormal peut se rencontrer ailleurs que sur les incisives supérieures.

(3) E. Fournier, in Syphilis, t. II. p 203. *Traité de Path. Méd. et de thérapeutique appliquée* (Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix). Maloine. 1921.

(4) Hoennicke, Uber experimentellserzengte Missbildungen (79te Versammlung der Deutscher Naturfascher und Aerzte in Dresden, 19-21 sept.

causes principales de cette malformation. Nombreux sont les faits qui plaident en faveur de son action. Déja Kirmisson avait remarqué la coïncidence fréquente des accidents de syphilis héréditaire chez des enfants porteurs de bec de lièvre et il rapporte que sur 23 de ces derniers, 8 offraient des lésions certaines (1). Puis A. Fournier sur 247 observations d'hérédo-syphilitiques dystrophiques trouva une proportion de 12,55 o/o de malformations du voile palatin (2), et il n'hésite pas à affirmer le rôle étiologique de la syphilis dans certains cas de bec de lièvre (3). Dans les statistiques d'E. Fournier on relève 21 o/o de malformations du voile sur 75 cas de dystrophies craniennes d'origine syphilitique (4). Enfin Tarnowsky, Troisier (5), le Dr H. de Rothschild (6), pour ne citer que ces auteurs, ont également recueilli des cas de bec de lièvre chez des hérédo-syphilitiques. L'influence de la tare syphilitique chez les procréateurs est donc évidente et c'est avec juste raison qu'E. Fournier a pu écrire les lignes suivantes : « Si l'on n'a pas été frappé plus tôt des relations du bec de lièvre avec l'hérédo-syphilis, c'est que vraiment on ne s'en est guère préoccupé jusqu'à ces derniers temps. Pour les trouver, ajoute-t-il, il faut les rechercher et parfois même les rechercher loin, à savoir jusque dans la génération des grands-parents » (7). La syphilis de seconde génération, pourrait donc elle aussi jouer un rôle dans l'étiologie du bec de lièvre. Mais cela est très rare : Sur 116 observations d'E. Fournier on ne rencontre que deux cas de bec de lièvre.

Ainsi donc nous retrouvons encore ici, dans cet aperçu des origines du bec de lièvre, l'association des deux facteurs qui nous intéressent : syphilis et bourgeon incisif.

1907, et *Zentralbl. f. Chir.*, 1907, no 43, p. 1267). — ORCHANSKY, Etude sur l'hérédité normale et morbide (*Mém. de l'Académie des Sciences de Saint-Pétersbourg*, VIIe série, t. XIII, no 9).

(1) KIRMISSON, *Maladies chirurg. d'origine congénitale*, p. 107.

(2) A. FOURNIER, *L'hérédité syphilitique*, Paris, 1891.

(3) A. FOURNIER, *Loc. cit.*

(4) E. FOURNIER, *Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis*. Thèse inaug. Paris, 1897-1898, no 391 et *Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive*. Paris, Masson, 1907.

(5) On trouvera les observations de Tarnosky et Troisier dans E. FOURNIER, *Rech et diag. de l'hérédo-syp. tard.*, pp. 58 et 59.

(6) *In* E FOURNIER, Syphilis t. II, p. 193. *Traité de path. méd. et de thérapeut. appliquée*. Maloine, 1921.

(7) E. FOURNIER, *Rech. et diag. de l'hérédo-syph. tard.*, pp. 58 et 59.

Elle apparaît encore dans un autre fait plusieurs fois remarqué dans l'hérédo-syphilis et signalé par A. Fournier et qui consiste « dans la malformation de l'arcade dentaire supérieure, au niveau du segment correspondant aux incisives et aux canines. Cette arcade se présente là incomplètement développée comme hauteur ; de sorte que dans l'occlusion de la bouche, les incisives des deux mâchoires n'arrivent pas à s'emboîter, voire quelquefois à se toucher » (1). Il semble bien qu'une telle malformation soit en rapport avec une véritable atrophie, ou pour mieux dire un arrêt de développement de l'os incisif.

B. *Lésions évolutives de type tertiaire du bourgeon incisif.*

Comme nous l'avons remarqué au début de cet article, les observations se rapportant à la syphilis du bourgeon incisif, considérée dans ses lésions tertiaires, ne sont pas nombreuses. Jullien dans son traité en fait seulement une courte mention : « Il arrive souvent, dit-il, que le processus (syphilitique) se fixe sur les alvéoles des incisives et que cette partie du maxillaire qui les supporte, l'os incisif, devient mobile et fait saillie en avant s'offrant pour ainsi dire à l'extirpation » (2). Mais c'est en vain que l'on chercherait dans cet ouvrage la relation de faits précis.

Mauriac, sans avoir individualisé l'existence de la syphilis de l'os intermaxillaire semble l'avoir entrevue, comme le prouvent une observation que nous rapportons plus loin et le passage suivant : « On peut observer l'ostéite sur la voûte palatine et les parties inférieures de la cloison osseuse. Je l'ai vue trois ou quatre fois, sur le maxillaire supérieur, au niveau de l'arcade dentaire sur le point le plus antérieur de la voûte ou même au-dessous de la cloison cartilagineuse et derrière la lèvre supérieure » (3). « La nécrose de l'os incisif est une affection fréquente mais peu étudiée, écrit Lebedinski en 1900. « J'ai à peine trouvé dans la

(1) A. Fournier, *La Syphilis héréditaire tardive*, Masson, p. 142. Chompret a publié 3 observations d'hérédo-syphilitiques avec atrésie de la région incisive empêchant l'articulation des incisives supérieures et inférieures (*in Bull. de la Soc. franç. de Derm. et Syphiligraphie*, pp. 1447, 48 et 49. Compte rendu de la séance de la Société du 10 déc. 1896).

(2) L. Jullien, *Traité pratique des maladies vénériennes*. Baillière, 1886, p. 914.

(3) Ch. Mauriac, *Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire*. Baillière, 1890, p. 490.

littérature médicale, une ou deux observations de cette variété de nécrose... Ce n'est qu'en 1895 que M. Verchère a publié trois observations de nécrose syphilitique de l'os incisif » (1), sur lesquelles nous reviendrons dans un instant.

En 1881 cependant Aguilhon de Sarran dans la *France médicale* avait déjà signalé un cas de syphilis alvéolaire intéressant surtout la région incisive.

Plus tard, Lebedinski (1900), Chompret (1900), Amoedo (1900), Pietkiéwicz (1900), Moty (1901) et Veillard (1904) ont publié quelques cas de syphilis de l'os incisif que nous réunirons aux faits personnels que nous rapportons ici. L'ensemble de ces observations ne constitue pas un faisceau très fourni, mais il est permis de supposer qu'il le serait bien davantage si l'on pouvait dégager tous les cas de syphilis intermaxillaire que la plupart des auteurs ont englobés dans la description de la syphilis alvéolo-dentaire ou confondus avec elle.

Observation I (résumée).

(Aguilhon de Sarran, *Note sur un cas de syphilis des alvéoles dentaires* « in *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* », 1881).

Début par un peu de gonflement de la gencive suivi de la chute de l'incisive latérale droite. A sa place vaste échancrure à bords rouges, épais, coupés nettement. Alvéole remplie d'une matière blanchâtre pseudo-membraneuse. Le stylet tombe sur une large surface osseuse nécrosée et mobile. Le tout baigne dans un liquide séro-purulent jaunâtre. Pas de douleur. Extraction facile à la pince de la paroi alvéolaire tout entière.

A droite, canine un peu découverte ; à gauche, incisive centrale mobile, presque entièrement à nu.

Syphilis datant de 11 ans. Un traitement à l'iodure de potassium cicatrise les lésions en 15 jours.

Il semble bien, malgré que l'auteur ne l'ait pas signalé, que cette observation se rapporte à un cas de syphilis de l'os intermaxillaire, en raison du siège des lésions au niveau des incisives. Mais il s'agirait ici d'une forme particulière atteignant seulement le rebord alvéolaire.

(1) Lebedinsky, Nécrose de l'os incisif. *Revue de Stomatalogie*, 1900, pp. 299 et 300.

Observation II (résumée).

(Mauriac, in *Syphilis tertiaire et héréditaire*, Baillière, 1890, p. 337 note 1).

Chez un malade âgé de 50 ans, qui avait contracté la syphilis 17 ans auparavant et qui n'en avait éprouvé que des accidents assez peu graves, il survint de l'enchifrènement et des douleurs dans la région naso-maxillaire. Les incisives, puis les canines tombèrent successivement et au bout de deux ans, la portion du maxillaire qui les supportait, fut éliminée sous forme de séquestre. Il en résulta une grande communication derrière la lèvre supérieure entre la bouche et les cavités nasales... ozène ...voix nasonnée... Cette lésion était très facile à masquer au moyen d'un obturateur occupant la place des incisives et des canines ».

Mauriac avait pensé avoir à faire à une syphilose alvéolo-dentaire. Cette observation est cependant assez explicite pour permettre d'affirmer qu'il s'agit ici d'une syphilis du bourgeon incisif.

Observation III (résumée).

(Combe, in *Revue hebdomadaire de rhinologie et de laryngologie*, 1893).

X... 40 ans. Syphilis datant de 18 ans.

Novembre 1889. — Gêne dans la narine gauche, sensation de gonflement et d'obstruction, sans écoulement. Traitement ioduré (1 gr. 50 par jour). Amélioration légère. Mais le côté droit se prend.

8 janvier 1890. — Depuis trois jours mouchage de pus fétide. A l'examen, pas de sinusite. Toutes les dents sont saines. L'iodure est continué.

1er mai. — Apparition brusque d'un gonflement considérable de la lèvre supérieure. Incisives centrales et incisive latérale droite baignant dans le pus. Fièvre. Diagnostic : nécrose du maxillaire supérieur. Extraction des dents malades ; ouverture large du sillon gingivo-labial. Sirop de Gibert.

10 mai. — Disparition de la douleur et de la suppuration alvéolaire. Persistance du pus quand le malade se mouche.

25 mai. — Ebranlement du foyer osseux comprenant les trois alvéoles vides.

6 juin. — Elimination du séquestre constituée par :

« 1° La partie antérieure du maxillaire supérieur comprise entre

les canines et limitée en haut par l'épine nasale antérieure. 2° La partie antérieure des os palatins comprenant le canal palatin dans un espace de 2 centimètres et demi. 3° Une portion du vomer et de la cloison osseuse des fosses nasales ».

10 juin. — Persistance d'une large communication entre la bouche et la fosse nasale.

Cette observation présente un double intérêt. Tout d'abord elle ne saurait être tendancieuse car la lésion du bourgeon incisif fut insoupçonnée. Et pourtant c'est bien de l'os incisif qu'il s'agit, c'est-à-dire « de la partie antérieure du maxillaire supérieur comprise entre les canines » s'étendant en arrière « jusqu'au canal palatin antérieur dans un espace de 2 centimètres et demi ».

En second lieu cette observation relate toute l'évolution du mal, depuis l'obstruction nasale douloureuse jusqu'à l'élimination du séquestre osseux par laquelle l'accident se termine. On n'aurait pu mieux faire même si le diagnostic de syphilis du bourgeon incisif avait été posé dès le début.

Observations IV, V et VI.

(Empruntées à Verchère et citées par Lebedinski, in *Revue de Stomatologie*, 1900, p. 300).

Lebedinski analyse de la façon suivante trois observations de nécrose syphilitique de l'os incisif publiées par Verchère en 1895 : « Dans la première, il s'agissait d'un malade syphilitique, chez lequel les lésions ont commencé par une ulcération du plancher des fosses nasales ; ce malade était atteint également d'empyème du sinus maxillaire.

Dans la deuxième observation, il s'agissait d'un homme de 51 ans, qui n'avait nulle trace de syphilis. La lésion a commencé par des abcès des gencives. M. Verchère, après avoir enlevé l'os incisif, a mis le malade au traitement antisyphilitique, et la promptitude, dit-il, avec laquelle s'est faite la cicatrisation, me permit de soupçonner l'existence d'une syphilis latente.

Dans la troisième observation, un médecin avait des antécédents syphilitiques. L'affection commença par une suppuration, par des fistules de la gencive au niveau des racines des dents incisives.

Dans ces trois cas, M. Verchère a enlevé l'os incisif ».

Observation VII (résumée).

(Lebedinski, *Nécrose de l'os incisif, consécutive à une gomme de la lèvre supérieure* « in *Revue de Stomatologie* », juillet 1900).

Homme de 30 ans. Syphilis à 18 ans. Apparition, à 27 ans, dans la région gingivo-labiale supérieure sur la ligne médiane d'une petite tumeur qui grossit rapidement ; elle atteint en un mois le volume d'une noix. Lèvre supérieure très volumineuse. Vive douleur au niveau des incisives supérieures, qui, sans porter aucune trace de carie, s'ébranlent cependant. Traitement ioduré. Ramollissement et ouverture de la gomme. Cicatrisation. Guérison.

A 28 ans, réapparition des accidents : chute de l'incisive centrale gauche parfaitement saine. Suppuration de la gencive dans la partie correspondante aux quatre incisives avec destruction consécutive de la muqueuse à ce niveau. Au bout de 18 mois (mars 1898) l'os incisif complètement dénudé, est devenu très mobile dans tous les sens. Il présente quantité d'orifices remplis de pus et laisse voir en partie les racines des incisives. L'incisive latérale gauche et l'incisive centrale droite sont ébranlées. Fétidité extrême de l'haleine.

L'os incisif presque entièrement nécrosé fut facilement extrait dans sa totalité. Malade en bonne voie de guérison.

Observation VIII (résumée).

(Lebedinski, *Nécrose de l'os incisif consécutive à une gomme de la voûte palatine* « in *Revue de Stomatologie* », juillet 1900).

Femme de 42 ans : antécédents syphilitiques. Présente :

1° Une grosseur du volume d'une noisette sur la partie antérieure de la voûte palatine.

2° Une fistule de la même région par laquelle s'écoule du pus.

3° Une fistule de la gencive au niveau de l'incisive latérale droite.

Incisives droites ébranlées sans être cariées. Un stylet introduit dans les fistules permet de sentir de petits séquestres mobiles.

Extraction des deux incisives droites et de séquestres par curetage des alvéoles.

Intégrité de l'os incisif gauche.

Sirop de Gibert. Guérison rapide et complète.

Observation IX (résumée).

(Chompret, in *Revue de Stomatologie*, 1900, p. 295).

Homme de 45 ans, consulte le 13 décembre 1899 parce que ses incisives deviennent branlantes. Ses dents n'ont jamais eu besoin d'être soignées. En arrière des incisives centrales petites ulcérations conduisant sur l'os dénudé. Extrême mobilité des incisives centrales, surtout de celle de droite, qui est extraite, laissant voir un alvéole nécrosé. Petites ulcérations gommeuses des amygdales. Traitement antisyphilitique intensif. Guérison rapide des lésions amygdaliennes. Elimina-

tion, le 30 décembre, d'un séquestre comprenant la partie médiane droite de l'os incisif. Cicatrisation parfaite le 20 janvier 1900. Pose d'un appareil de prothèse.

Observation X.

(Chompret, in *Revue de Stomatologie*, 1900, p. 296).

Il s'agit « d'un dentiste, M. B... âgé de 33 ans, entré en mai 1899 dans le service du Prof. Fournier pour une ulcération de la muqueuse palatine dans la région incisive. Ce malade porteur de syphilides cutanées très nettes perdit toutes ses incisives et son os incisif nécrosé lui fut enlevé par le docteur Morestin à la fin du même mois de mai 1899 ».

Observation XI (résumée).

(Chompret, in *Revue de Stomatologie*, 1900, p. 296).

Syphilitique présentant autour de la canine droite cariée des lésions semblables à celles du malade de l'obs. X. Elimination de la dent et d'un séquestre alvéolaire. Traitement mercuriel et ioduré. Quelque temps après élimination de la presque totalité de son os incisif.

Observation XII (résumée).

(Amoedo, in *Revue de Stomatologie*, 1900, p. 322).

L'auteur rapporte le fait suivant : « Il s'agissait d'un ancien syphilitique qui avait eu la vérole 25 ans auparavant et qui dernièrement à la suite d'un accès de grippe fut atteint d'une nécrose suivie d'expulsion de l'os incisif côté droit. Ce malade fortement musclé avait une articulation dentaire très défectueuse, ses incisives articulaient bout à bout et toute obturation faite sur ces dents tombaient en peu de temps, car, n'ayant pas de molaires, il était contraint de mastiquer avec les incisives. Ce traumatisme constant détermina une pyorrhée alvéolaire qui fut suivie de la nécrose de l'os ».

Observation XIII.

(Pietkiéwicz, in *Revue de Stomatologie*, 1900, p. 320).

L'auteur « a eu l'occasion au début de ses études médicales d'observer des cas de syphilis limitée à l'os incisif. Un de ses malades atteint de nécrose syphilitique du maxillaire supérieur était joueur de

flûte. Le traumatisme qu'exerçait la pression de l'instrument et la percussion répétée de la langue expliquait la localisation de la syphilis ».

Observation XIV (résumée).

(Moty, *Note sur l'état des dents dans la syphilose du maxillaire supérieur* in « *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* », 1901).

Jeune fille atteinte de syphilis héréditaire ignorée. A l'âge de 8 ans, mouchage de débris d'aspect particulier. A 11 ans, apparition de très vives douleurs dans le maxillaire supérieur et de céphalées intenses. Effondrement du palais et de la charpente osseuse des fosses nasales. A 30 ans la malade est vue pour la première fois par l'auteur. Traitement ioduré pour combattre les douleurs céphaliques et la suppuration osseuse fétide qui dure depuis deux ans.

L'auteur insiste surtout sur les lésions syphilitiques osseuses qu'il constate au niveau des incisives et des canines. Ces dents sont très mobiles, quoique saines ; trois d'entre elles finissent par tomber spontanément.

Observation XV (résumée).

(Veillard, *Gomme de la région intermaxillaire* in « *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie* », 1904).

Femme de 23 ans. Syphilis datant de 2 ans. En mai 1902, obstruction nasale sans écoulement survenue avec rapidité. Douleur à la la pression de la face antérieure de l'os incisif. Tuméfaction de la partie antérieure des fosses nasales surtout à gauche. Traitement mixte. Guérison.

Un an plus tard, réapparition des mêmes symptômes. De plus, douleur à la pression de la partie antérieure de la voûte palatine. Les incisives médianes sont ébranlées. Reprise du traitement. Nouvelle guérison.

Dans la suite plusieurs retours offensifs chaque fois que le traitement est interrompu.

Observation XVI (résumée).

(Veillard, *loc. cit.*).

Femme de 42 ans ; premiers accidents syphilitiques en 1895. Quelques mois plus tard, obstruction nasale, mouchage de muco-pus par-

fois sanguinolent. Céphalées surtout à droite. Traitement spécifique. Amélioration rapide. Elimination de séquestres.

En 1901, retour des céphalées et des douleurs dans le maxillaire supérieur. Apparition d'une ulcération bourgeonnante au-dessus des incisives centrales supérieures.

L'auteur voit le malade pour la première fois en août 1901. Mauvais état général. Douleur à la pression du maxillaire en avant, et au niveau de la partie correspondant aux incisives qui est gonflée. Incisives ébranlées. Bourgeon charnu sur le rebord gingival au niveau de la ligne médiane. Le stylet tombe en ce point sur un os dénudé. Haleine fétide. Large destruction de la cloison et ulcération bourgeonnante du plancher des fosses nasales, par où l'on arrive également sur l'os dénudé.

Traitement mixte. Disparition rapide des douleurs; cicatrisation des ulcérations.

Dans la suite en plusieurs mois élimination successive des deux os incisifs entiers. Puis cicatrisation de la brèche. Appareil de prothèse. Retour d'un bon état général.

Observation XVII (personnelle).

Résumé : *Ostéite syphilitique tertiaire de l'os incisif. Traitement arsénobenzolique. Guérison. Pas d'antécédents syphilitiques connus.*

Louise C..., 21 ans. Bronchite dans l'enfance. Pas d'histoire de syphilis. Un enfant il y a un an, venu à terme, mort à 5 mois d'affection indéterminée.

Il y a trois mois apparition de céphalées presque quotidiennes, diurnes seulement. Depuis six semaines, écoulement nasal très épais, muco-purulent, avec épaississement de la racine du nez. Il y a quatre semaines, la malade ressentit des douleurs à caractères névralgiques du côté droit de la face ainsi qu'au niveau de l'incisive latérale droite. Le lendemain, elle s'aperçut d'un gonflement de la voûte palatine; puis il se forma un abcès à ce niveau qui s'ouvrit spontanément au bout de quatre ou cinq jours, laissant s'écouler un pus jaunâtre, franc, sans élimination de séquestres. La suppuration dura une huitaine de jours.

Actuellement, on observe une tuméfaction de la voûte palatine, de forme ovalaire, déprimée au centre et portant la cicatrice de l'ouverture par où s'écoulait le pus. Dimensions d'une petite amande, en tout 2 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur. Elle s'étend en avant jusqu'à 1 centimètre environ de la face postérieure des incisives centrales et en arrière, jusqu'à 2 centimètres environ du voile membraneux. Sa consistance est dure, osseuse, sans fluctuation ni crépitation. Elle n'est pas douloureuse à la pression.

Les deux incisives droites sont branlantes, les incisives gauches sont fixes. Rien autre à signaler dans la cavité buccale.

L'écoulement nasal persiste, surtout du côté droit. Croûtes d'impetigo au niveau des orifices narinaires. Epaississement de la racine du nez. Plancher nasal intact. Pas de perforation de la cloison.

La malade éprouve toujours des céphalées, qui se sont d'ailleurs atténuées.

Injections de novarsénobenzol (0,30 — 0,60 — 0,75 — 0,75) en septembre 1916.

Le 8 novembre, la malade revient très améliorée. La tumeur palatine, très aplanie, ne fait plus qu'une légère saillie. Les dents ébranlées sont consolidées. L'épaississement de la racine du nez a considérablement diminué. L'écoulement nasal a disparu à droite ; il ne persiste plus que du côté gauche, où il est peu abondant.

Observation XVIII (personnelle).

Résumé : *Ostéite tertiaire de l'os incisif. Traitement antisyphilitique. Guérison. Pas d'antécédents connus.*

Paul D..., 23 ans. Mobilisé dans l'aviation jusqu'au 14 octobre 1919. Se présente à la visite le lendemain de sa démobilisation (15 octobre).

Père, mère et un frère vivants. Ne se souvient pas que sa mère ait eu de fausses couches.

Pas d'antécédents syphilitiques personnels. Blennorrhagie en 1916; gale en 1915 et 1917. Bonne santé habituelle.

Début de l'affection actuelle en juin 1919 par une sensation de cuisson légère au contact de mets acides sans aucune douleur à la pression des dents. L'examen ne montrait alors qu'une zone plus rouge que le reste de la muqueuse, non surélevée. En juillet, ulcération de 3 à 4 millimètres de diamètre, arrondie, peu profonde, siégeant un peu à gauche de la ligne médiane, immédiatement en arrière des incisives. Au début d'août apparaît une tuméfaction de la voûte palatine de la grosseur d'une petite noix, qui motive l'évacuation sur l'hôpital avec le diagnostic : « Abcès de la paroi du palais ». Assez rapidement la tuméfaction s'ulcéra, laissant s'échapper des débris de tissus sphacélés sans écoulement de pus franc. En même temps élimination par le nez de muqueuse nécrosée. A ce moment les incisives deviennent douloureuses à la pression et même spontanément pendant la nuit et se mobilisent. Le malade éprouve une peine extrême à s'alimenter. Il tombe dans un état de grande asthénie et le soir la fièvre s'élève à 38° et 39°. Puis des fistules se forment, au nombre de 4, par où s'éliminent des séquestres. Le malade ne se souvient pas s'il avait des ganglions. A la fin du mois d'août, on fait un Wassermann, qui est positif. Au début de septembre, le diagnostic de chancre du palais est posé et l'on institue un traitement au novarsénobenzol et avec un sel

de mercure injecté dans la fesse. Les injections de novarsénobenzol furent faites tous les 2 jours aux doses suivantes : 1 injection de 0,15 ; 3 de 0,30 ; 7 de 0,45 ; 1 de 0,60 et 1 de 0,90. Les jours intercalaires on pratiquait une injection mercurielle. Un interruption de 8 jours eut lieu en cours de traitement. Tout ceci au dire du malade.

Rapidement une amélioration survint ; la tuméfaction palatine s'affaissa et par les fistules s'éliminèrent des séquestres, dont le plus volumineux avait environ un demi-centimètre de longueur.

Actuellement, à son entrée dans le service, le traitement est fini depuis 6 jours. Le malade éprouve encore une légère douleur à la pression des incisives, qui ont retrouvé leur fixité. Les fistules sont taries et cicatrisées sauf l'une d'entre elles, très petite d'ailleurs, qui conduit sur un plan osseux ne paraissant pas dénudé. L'histoire de ces accidents, la localisation des lésions, les symptômes dentaires et l'influence curative du traitement semblent justifier le diagnostic d'ostéite syphilitique tertiaire du bourgeon incisif. Pour achever la cicatrisation des lésions on prescrit au malade une potion iodurée. Revu le 4 février 1920, il est complètement guéri.

Observation XIX (personnelle).

Résumé : *Ostéite syphilitique tertiaire de l'os incisif. Traitement novarsénobenzolique. Guérison. Pas d'antécédents connus.*

Andrée A..., 21 ans. Vient à la visite de l'Antiquaille, le 7 août 1919, envoyée par le Prof. Collet pour une tuméfaction de la partie médiane de la voûte palatine.

A. H. : Père alcoolique, mère bien portante, n'a pas fait de fausse couche. Une sœur morte à un an.

A. P. : Excellente santé antérieure, n'a jamais eu de manifestations syphilitiques.

L'affection actuelle a débuté il y a quinze jours, brusquement. Au réveil, la malade ressentit une douleur intense, avec maximum au niveau de la joue droite qui était rouge et enflée. Les incisives droites supérieures étaient douloureuses. A ce moment la malade vit sur sa voûte palatine une petite masse médiane du volume d'une noisette.

Le surlendemain, la tumeur avait triplé de volume. La malade alla voir un médecin qui pratiqua une incision. Il sortit une assez grande quantité de pus fétide, sans séquestre osseux. L'incision amena une grosse diminution des douleurs. Le lendemain, le médecin fit encore sortir du pus par expression. Mais dans la suite, les douleurs réapparurent avec céphalée généralisée et insomnie. La malade ne prit pas sa température, mais croit avoir eu de la fièvre.

La veille de son entrée dans le service, la malade alla consulter M. le Prof. Collet qui fit une exploration nasale, très douloureuse.

A l'examen, on trouve, exactement sur la ligne médiane et en arrière

des incisives une tumeur allongée, du volume d'une grosse amande, fluctuante, légèrement douloureuse à la palpation. A son niveau la muqueuse est un peu rouge et l'on voit encore la trace de l'incision. La pression est douloureuse sur les deux incisives droites supérieures, qui sont mobiles. La canine est cariée, mais fixe et non douloureuse.

Un peu d'œdème dans le sillon jugo-nasal droit ; un point douloureux très limité à la partie toute supérieure du sillon gingivo-labial, au-dessus de la canine. Au niveau de la joue, la pression est douloureuse, à un travers de droit en dehors de l'aile du nez. Le point d'émergence des filets nerveux mentonniers et orbitaires ne sont pas douloureux.

Pas d'adénopathie.

7 août. — Injection de novarsénobenzol de 0,15.

14 août. — La tumeur a diminué. Mais depuis trois jours mouchage de pus. Novarsénobenzol, 0,30, 21 août. Affaissement considérable de la tumeur. Encore un peu de pus dans le nez. Novarsénobenzol, 0,30.

28 août. — La malade ne mouche plus de pus par le nez. Apparition d'une petite fistule sur la gencive, au-dessus de l'incisive latérale droite. La pression à droite de l'orifice droit du nez n'est presque plus douloureuse. Les dents sont plus solides et se mobilisent beaucoup moins facilement. Novarsénobenzol, 0,45.

3 septembre. — L'amélioration s'accentue de plus en plus. La fistulette gingivale ne suppure presque plus. La tuméfaction de la voûte palatine est très aplatie. La malade quitte Lyon pour aller à Marseille, où elle doit continuer son traitement.

1er octobre. — La malade est de retour dans le service ; elle n'a reçu aucune injection depuis son départ. La fistule gingivale, presque tarie au dernier examen, donne à nouveau beaucoup de pus. A son niveau émerge un petit séquestre en voie d'élimination. Disparition du pus nasal. La tumeur palatine n'existe à peu près plus. Excellent état général.

Reprise du novarsénobenzol. Injections de 0,15, 0,30, 0,30. Après la dernière injection, crise nitritoïde obligeant à abandonner le traitement novarsénobenzolique pour recourir au cyanure de mercure.

Nous n'avons pu suivre la malade plus longtemps (1).

*
* *

L'ensemble de ces observations montre que la syphilis, qu'elle soit héréditaire ou acquise, détermine au niveau de l'os incisif des lésions présentant des caractères très spéciaux. Celles-ci

(1) Melle O. Eliascheff, à la Réunion dermatologique de Strasbourg, séance du 14 mai 1922, se basant sur la communication que nous avions faite à cet égard à la séance de mars dernier a publié un cas fort intéressant de syphilis tertiaire héréditaire du bourgeon incisif.

appartiennent à la catégorie des accidents tertiaires et on a pu les observer jusqu'à vingt-cinq ans après le début de l'infection syphilitique (obs. XII). Quelquefois au contraire elles se produisent dès les premières années (Obs. XV) et même les premiers mois (Obs. XVI), mais il semble que la date habituelle de leur apparition coïncide plutôt avec un âge avancé de la syphilis.

Un fait, très important à notre avis, se dégage des notions étiologiques qui entourent la syphilis tertiaire de l'os incisif, c'est la prédilection marquée du tréponème pour cette région de la mâchoire. Nous avons vu que Jullien et Lebedinski considéraient comme fréquente cette localisation de la syphilis. C'est aussi l'opinion d'Ombrédanne qui s'exprime en ces termes à ce sujet : « Au maxillaire supérieur, la syphilis tertiaire semble frapper avec prédilection la région du rebord alvéolaire correspondant aux incisives et représentant l'os intermaxillaire de l'embryon » (1). De l'avis de Chompret, « dans la syphilis tertiaire, l'os intermaxillaire est fort souvent frappé et... la fréquence de ses lésions vient immédiatement après celle des gommes de la voûte palatine » (2). Pour nous, nous inclinons à penser que cette affection serait aujourd'hui du domaine de la banalité si elle était mieux connue et plus nettement individualisée. Mais il faut observer encore que si la syphilis de l'os incisif paraît être fréquente de façon absolue, il semble que l'infection atteigne plus volontiers la zone incisive que le reste du maxillaire supérieur. C'est un fait que Mouton a souligné dans sa thèse très documentée consacrée à une étude d'ensemble de la syphilis du maxillaire supérieur. Sur les 15 observations qu'il a réunies, 8 relatent des cas non douteux de lésions tertiaires intéressant l'os incisif (3).

Après avoir attiré l'attention sur la fréquence des malformations de la région incisive dans l'hérédo-syphilis, Chompret parle « de l'affinité de la syphilis acquise » pour cette même région (4). On peut dès lors se demander pourquoi la syphilis offre une préférence aussi marquée pour le bourgeon incisif.

(1) L. Ombrédanne, Maladies des mâchoires. *Nouveau traité de Chirurgie*, t. XVI, p. 106.

(2) J. Chompret, Manifestations buccales dans la syphilis. *Revue de Stomatologie*, 1900, p. 299.

(3) Mouton, La syphilis du maxillaire supérieur envisagée spécialement dans ses rapports avec les affections du système dentaire. *Thèse de Nancy*, fév. 1905.

(4) J. Chompret, *Loc. cit.*, p. 298.

« Chompret pense qu'il faut en chercher la cause dans le mode d'articulation des dents à ce niveau. Les incisives inférieures viennent en effet se placer en arrière des supérieures ; or, pendant les mouvements de mastication, ces dents contusionneraient soit directement, soit par l'intermédiaire des aliments mastiqués, la muqueuse de la région correspondant à l'os intermaxillaire. Cette contusion incessante, ce traumatisme physiologique déterminent à ce niveau un lieu de moindre résistance prédisposant aux infections tertiaires » (1). Amoedo a invoqué un mécanisme analogue, réalisé dans un cas (Obs. XII) par l'articulation bout à bout des incisives des deux mâchoires frappant les unes contre les autres à chaque mouvement de mastication. Le traumatisme peut d'ailleurs s'exercer sous d'autres formes. Dans une observation mentionnée plus haut (Obs. XIII) Pietkiéwicz a rapporté le cas d'un joueur de flûte atteint d'une nécrose syphilitique du maxillaire chez lequel la percussion répétée de la langue expliquait la localisation de la syphilis! L'influence du facteur traumatique dans la détermination des accidents tertiaires sur l'os incisif nous paraît donc certaine ; elle correspond d'ailleurs à un fait très général et bien connu, largement confirmé par de nombreux travaux, notamment au cours de la dernière guerre (2).

Existe-t-il d'autres causes capables d'expliquer la prédilection de la syphilis pour l'os incisif ? Dans une discussion relative à la fréquence de la nécrose de l'os incisif dans le cours de la syphilis plusieurs auteurs émirent des opinions, dont la diversité témoigne du mystère qui entoure son étiologie. Chompret, à l'influence du traumatisme ajoute l'étranglement du bourgeon frontal par les bourgeons latéraux. Cruet fait intervenir un défaut de soudure aux os voisins chez certains sujets et insiste sur l'action infectante du milieu buccal et la nature alvéolaire du tissu nécrosé. Amoedo et Lebedinski pensent à une insuffisance d'irrigation. Enfin Sébileau, à propos des observations précitées de Chompret et Lebedinski n'accorde à la syphilis qu'un rôle favorisant dans

(1) L. Ombrédanne, *Loc. cit.*, p. 106, et J. Chompret, in *Revue de Stomatologie*, juillet 1900, p. 298.

(2) Gougerotet Clara, Syphilis post-traumatiques. *Journal Médical français*, n° 5, déc. 1918. — Cl. Simon, Ostéo-péréostite syphilitique ancienne méconnue. Traumatisme par balle : syphilides cutanées tertiaires consécutives *in situ*. *Société française de Derm. et de Syphil.*, 10 fév. 1921.

les accidents de mortification des os incisifs. La nécrose de ceux-ci reconnaîtrait comme cause déterminante une infection associée et serait facilitée par leur isolement du massif osseux (1). Où donc est la vérité parmi des conceptions étiologiques aussi disparates ? Il est à souhaiter que de nouvelles recherches apportent à ce problème la lumière qu'il réclame. L'embryogénie joue un rôle de premier plan dans la localisation du tréponème sur le bourgeon incisif et il nous semble que c'est elle qu'il convient d'interroger avant tout autre pour pénétrer les motifs de la fréquence de la syphilis à son niveau.

*
* *

Cliniquement la syphilis de l'os intermaxillaire s'affirme par des signes assez tranchés pour permettre de l'identifier aisément à condition de la bien connaître.

Dans certains cas le début s'annonce par des céphalées (Obs. XVI, XVII), par des douleurs spontanées assez violentes (Obs. XVI, XVII, XIX) étendues à une plus ou moins grande partie de la tête. Mais souvent ces phénomènes manquent ou sont très atténués, et la gomme osseuse se développe insidieusement, à bas bruit, sans réaction douloureuse bien nette.

Nous sommes loin ici des souffrances intolérables qui accompagnent souvent l'ostéomyélite gommeuse des os longs ; c'est que la constitution anatomique est différente dans l'un et dans l'autre cas. Dans les os longs la texture serrée du tissu osseux laisse peu de placeà la formation des éléments inflammatoires, qui, pour s'étendre, font éclater les canaux de Havers en produisant une douleur atroce. Rien de semblable dans l'os incisif, simple couche spongieuse entourée de périoste, où le syphilome peut s'accroître à son aise sans déterminer de grandes souffrances. Le silence relatif au milieu duquel évolue la syphilis au niveau de l'os intermaxillaire est un des caractères les plus habituels de cette affection.

D'autres fois la lésion commence à se manifester du côté du nez et c'est le rhinologiste qui est consulté. Le malade se plaint d'éprouver une sensation d'obstruction, de gonflement nasal sans

(1) Ces diverses opinions ont été soutenues à la Société de Stomatologie de 1900. On trouvera la relation des séances dans la *Revue de Stomatologie* de 1900, p. 293-306, pp. 320-325, p. 370.

rhinorrée ou avec un écoulement de pus, parfois strié de sang, suivant que la gomme est encore fermée ou s'est déjà ouverte dans les fosses nasales (IV, XVII). Nous avons même vu que dans une observation (XIV) le premier symptôme avait été un mouchage de débris d'aspect particulier, qui étaient sans doute des séquestres.

Mais le plus fréquemment la syphilis de l'os incisif débute par des signes dentaires ou paradentaires qui conduisent le malade chez le stomatologiste. Tantôt il s'inquiète d'une petite tumeur (Obs. VII) ou d'un gonflement (Obs. I) apparaissant sur la partie médiane de la gencive supérieure, susceptible de s'accompagner d'une enflure parfois volumineuse de la lèvre (Obs. VII). Plus souvent c'est au niveau de la région antérieure de la voûte palatine, en arrière des incisives et sur la ligne médiane ou dans son voisinage que la gomme osseuse vient faire saillie, se traduisant par un soulèvement de la muqueuse qui recouvre une tuméfaction assez dure, de consistance uniforme, faisant corps avec l'os, plus ou moins douloureuse à la pression (Obs. VIII, XVI, XVII, XVIII, XIX). Un gros œdème de la joue vient parfois compliquer la scène (Obs. XIX). Abandonnée à elle-même la tumeur se ramollit, offrant une fluctuation parcellaire ou totale et finit par s'ouvrir, laissant s'échapper du pus (Obs. XVII), à moins que cette évolution spontanée ne soit interrompue par un coup de bistouri, conséquence d'un diagnostic erronné (Obs. XIX). Il peut arriver enfin que le syphilome se fasse jour à la fois sur la gencive, la voûte palatine et le plancher des fosses nasales.

Nous voulons maintenant attirer l'attention sur un *symptôme capital* de la syphilis de l'os incisif, que l'on trouve signalé dans la plupart des observations ; il s'agit de *l'ébranlement des incisives supérieures*. Cette mobilité anormale des incisives peut être un signe précoce (VII) dont la rapidité d'apparition est liée au développement de la lésion nécrosante du côté de ces dents. C'est en tous cas un accident qui frappe le malade et l'oblige à consulter, en raison de la gêne un peu douloureuse qu'il entraîne dans la mastication. A l'examen les dents sont absolument saines, exemptes de toute carie (Obs. III, VII, VIII, IX), comme l'ont remarqué plusieurs auteurs et comme nous l'avons toujours observé. On conçoit d'ailleurs aisément que la destruction des faisceaux vasculo-nerveux des dents par le processus nécrotique amène la perte de leur vitalité. Le périodonte, en partie détruit

et enflammé ne tient plus à l'alvéole que par quelques tractus ; dès lors la dent s'ébranle et tout choc à son niveau devient sensible. La suppuration s'installe et l'on constate que l'incisive de plus en plus branlante baigne dans le pus. Enfin si le traitement n'intervient pas pour arrêter la marche de ces phénomènes, on assiste finalement à la chute progressive des incisives. On peut voir à ce moment, si le bord alvéolaire est atteint, au niveau d'un alvéole déshabité une vaste échancrure, dont les bords sont rouges, épais, coupés nettement. L'alvéole est rempli d'une matière blanchâtre, dont l'aspect peut rappeler celui des fausses membranes (Obs. I) véritable bourbillon gommeux.

Il est tout à fait remarquable d'observer que ces altérations dentaires se localisent exclusivement sur les incisives supérieures. Les dents voisines, canines et prémolaires, conservent toute leur intégrité et toute leur solidité. Aucune des lésions atteignant les incisives ne s'y révèle à un degré quelconque ; les symptômes cessent brusquement au niveau des canines comme s'il existait une limite infranchissable entre l'os incisif et ses annexes et le reste du maxillaire supérieur. Le tréponème, semble-t-il, une fois fixé sur le bourgeon incisif se contente de sa proie et n'en cherche pas d'autre aux alentours. Exception faite cependant pour une jeune malade atteinte de syphilis héréditaire qui présentait des accidents multiples du maxillaire (XIV). *Cette indépendance pathologique du bourgeon incisif est un des traits, qui, selon nous, contribue à donner à la syphilis de cette région une physionomie si originale.* Elle doit être rapprochée de l'indépendance embryogénique de ce bourgeon, à laquelle elle paraît être étroitement liée, et dont elle est sans doute la conséquence. On se rappelle en effet que le bourgeon incisif est une émanation du bourgeon frontal, tandis que les autres parties constitutives du maxillaire supérieur, corps de l'os, branche montante et apophyse palatine, sont formées aux dépens du premier arc branchial. Individualisé dès l'origine au sein des tissus osseux environnants, l'os incisif atteint par la syphilis conserve dans la suite son autonomie nosographique.

Dans une observation de Mauriac (Obs. I) la chute des incisives fut accompagnée de celle des canines. Mais nous avons vu que ces dernières étaient partiellement implantées sur l'os intermaxillaire. Il ne paraît donc pas anormal qu'elles soient atteintes dans certains cas exceptionnels.

Une fois ouverte, la gomme tend à s'ulcérer et à se fistuliser, en quoi elle n'offre pas de caractère particulier. L'ulcération ou les fistules siègent en arrière des incisives (VIII, IX, X, XI, XVII, XVIII), sur la gencive du niveau de la racine de ces dents (VI, VII, VIII, XVI) ou dans le nez (IV, XIX). Du pus s'en échappe donnant à l'haleine du malade une odeur fétide. L'emploi du stylet à cette période confirmera tout à fait le diagnostic de syphilis en conduisant sur une surface osseuse dénudée et nécrosée. On éprouvera la même sensation en introduisant l'instrument au fond des alvéoles dentaires déshabités et où le processus syphilitique a déterminé la formation des séquestres.

A partir de ce moment, la lésion entre dans une période évolutive qui peut être très longue, capable de durer des mois et même des années. Peu à peu les séquestres se mobilisent, ainsi qu'il est facile de le sentir par l'exploration, affectant des formes et des dimensions variables. Parfois ce sont de petits fragments osseux qui finissent par émerger de l'orifice d'une fistule (Obs. XIX), par où s'écoulait une intarissable suppuration. D'autres fois l'os incisif tout entier voire les deux os (II, III, VII, X, XVI) se détachent de l'apophyse palatine et s'offrent à la pince qui les extrait d'un seul bloc, ouvrant une communication large entre les cavités buccales et nasales.

Tel est dans son ensemble le tableau clinique de la syphilis de l'os intermaxillaire. On peut le trouver modifié dans certains cas correspondant à des formes s'écartant plus ou moins du type que nous avons essayé de décrire, dont elles conservent néanmoins les caractéristiques essentielles. C'est ainsi que la lésion syphilitique au lieu de se développer sur les deux os intermaxillaires, comme on le voit le plus souvent (I, II, III, VII, X, XI, XIV, XVI) frappe chez quelques malades un seul de ces os ; les symptômes d'ostéite gommeuse sont alors localisés à un côté de la région incisive ; une incisive centrale et une latérale sont ébranlées alors que les deux autres demeurent immobiles. A ce sujet on remarquera à la lecture des observations précédentes que dans les cas de syphilis incisive unilatérale, c'est l'os intermaxillaire droit qui a toujours été touché (VIII, IX, XII, XVII, XIX). Ceci à titre de simple constatation.

En résumé, si chez un malade, syphilitique connu ou non, on constate une mobilité anormale des incisives supérieures, souvent d'apparence saine, plus ou moins sensibles à la pression, coïn-

cidant avec des signes d'ostéite gommeuse au niveau de la partie du maxillaire qui les supporte (tuméfaction, ulcération, fistules, séquestres en arrière des incisives, sur la gencive ou le plancher des fosses nasales), il convient de porter le diagnostic de syphilis de l'os incisif. Dans les cas douteux, la réaction de Wassermann dans une certaine mesure et le traitement d'épreuve de façon absolue viendront confirmer ce diagnostic.

*
* *

Le diagnostic peut en effet demeurer hésitant ayant à distinguer le syphilome incisif d'une ostéopériostite suppurée d'origine dentaire ou d'une tumeur kystique ou solide du maxillaire.

C'est avec le vulgaire abcès dentaire que la confusion est le plus souvent possible. A première vue le malade qui se présente à nous avec une joue ou une lèvre enflée et chez qui nous constatons une tuméfaction du palais ou de la gencive dans le voisinage de dents ébranlées nous impose l'idée d'abcès d'origine dentaire. Mais regardons mieux ; la dent, bien que mobile, est généralement saine, et ne présente point, en ce cas, ces lésions de carie pénétrante qui préludent à l'abcès dentaire et dont la violente douleur est une véritable torture pour le patient. La pression, il est vrai, peut réveiller au niveau de ces dents une certaine souffrance ; mais elle n'a rien de comparable avec la sensation vivement douloureuse que produit le choc en cas d'abcès. Quant à la tuméfaction, de consistance ferme au début, elle n'offre pas, même ramollie, une fluctuation aussi vraie et aussi nettement caractérisée que la périostite suppurée banale. Et surtout la douleur spontanée ou provoquée n'atteint jamais dans le cas de gomme, la même intensité que dans l'abcès, pouvant même dans certains cas être nulle.

L'interrogatoire est des plus instructif. Au lieu de parler de dent douloureuse antérieurement devenue sensible au choc, puis de tumeur rapidement formée accompagnée de battements et du cortège habituel des phlegmasies, le malade n'accuse pas, à l'ordinaire, de début précis ni de souffrance bien nette. Son récit évoque plutôt l'histoire d'accidents à allure torpide. Et c'est en définitive dans cette opposition évolutive que l'on trouvera un des principaux motifs de diagnose ; l'ostéopériostite dentaire a une

évolution chaude, celle de la gomme incisive est relativement lente et insidieuse.

Plus tard en présence d'une fistule, le stylet conduisant sur un os nécrosé dans le cas de syphilome ne laissera pas de doute sur la nature de l'affection.

Sans nous arrêter à discuter le diagnostic de la gomme incisive avec l'ostéomyélite aiguë, très rare au maxillaire supérieur, avec la tuberculose, d'évolution et d'aspect bien différents, avec l'actinomycose, dont le siège habituel n'est pas l'os incisif, nous insisterons davantage sur les erreurs à éviter avec les kystes paradentaires, qui peuvent aisément donner le change.

A son début le kyste peut simuler de très près la gomme; mais tandis qu'il se développe au voisinage d'une dent cariée, le syphilome, nous l'avons vu, s'attaque souvent à un os supportant des dents saines. D'autre part si la muqueuse recouvrant un kyste conserve son aspect normal, elle offre dans la syphilis une teinte en rapport avec son degré d'inflammation. Enfin il est parfois possible de percevoir à la surface d'un kyste une sensation de crépitation parcheminée due au refoulement des parois de l'os par l'extension de la tumeur. La gomme, elle, ne creuse pas le maxillaire, mais l'infiltre et le détruit peu à peu, d'où l'absence de crépitation. Cette différence dans l'état physique du tissu osseux pourra être confirmée par la radiographie et la transillumination du rebord alvéolaire (Jacques) qui décèlent par une tache claire le kyste à contenu séreux et translucide. En pratiquant une ponction ou en enlevant la dent douloureuse, on met fin aux hésitations. Dans le cas de kyste, la ponction ou l'extraction laissera s'écouler un liquide citrin ou verdâtre, clair, contenant des cristaux de cholestérine. Introduit dans la cavité, le stylet y pénètre aisément et en suit parfaitement les contours. On n'observe rien de semblable au niveau d'une gomme, masse pleine, ramollie et nécrotique.

Quand le kyste est suppuré, le diagnostic est plus difficile. On se rappellera cependant que l'évolution de cette tumeur est plus lente que celle du syphilome qui ne met guère plus d'un mois à s'ulcérer. Le stylet, une fois le kyste fistulisé, entrera « sans résistance dans une large cavité dont les parois unies sont partout recouvertes d'un revêtement membraneux » (1), au lieu de venir

(1) P. Jacques, Sur le diagnostic des kystes paradentaires du maxillaire supérieur. *La Presse Méd.*, 19 nov. 1919.

buter sur un séquestre qui peut être déjà mobile, si le processus gommeux est ancien. D'ailleurs le cas échéant on demandera au traitement d'épreuve la solution du problème.

On pourrait avoir encore à écarter le diagnostic de sarcome, d'épulis et d'épithelioma, ces deux derniers faciles à reconnaître et ne méritant pas de nous retenir davantage.

Enfin si la gomme a une évolution nasale, on devra se garder de la confondre avec une sinusite maxillaire. La rhinoscopie et la transillumination de l'antre d'Highmore ne laisseront pas de place à l'erreur.

*
* *

Le traitement de la syphilis de l'os incisif doit être médical avant tout. En présence d'un os à peu près réduit à l'état d'éponge purulente, d'où s'écoule par des fistules multiples un pus plus ou moins fétide, on peut être tenté d'intervenir chirurgicalement afin de supprimer ce foyer de nécrose. Ce serait une faute, car là comme partout ailleurs, le traitement spécifique, arsénobenzolique de préférence, mais aussi mercuriel et ioduré, réalise de véritables miracles. Donc on rejettera de prime abord, même dans les cas paraissant désespérés l'emploi de la pince et de la curette, quitte à s'en servir plus tard, une fois les dégâts limités par une thérapeutique énergique et longtemps continuée. Sous son influence, on voit fondre les lésions d'ostéite, se combler les ulcérations, et les incisives, devenues branlantes ou sur le point de tomber, retrouver toute leur solidité. On se félicitera alors de n'avoir pas porté le davier sur ces dents, qui semblaient vouées à une chute certaine.

Si le traitement n'est pas intervenu assez tôt pour empêcher la formation des séquestres, voire la mortification de l'os tout entier, il conviendra de le prolonger néanmoins jusqu'à ce que l'on ait acquis la conviction absolue que toutes les lésions actives sont éteintes. En matière de syphilis on a toujours le temps de faire de la chirurgie. D'ailleurs s'il s'agit de petits séquestres ils peuvent souvent s'éliminer spontanément. Cependant s'ils tardent trop, entretenant une suppuration intarissable, à plus forte raison si la nécrose a irrémédiablement frappé l'os en partie ou en totalité, on devra procéder à l'extraction des éléments mortifiés. Dans le cas où l'ablation de l'os incisif laisserait une communi-

cation entre la bouche et le nez, la pose d'un appareil de prothèse permettrait d'obvier facilement à cet inconvénient.

III. CONCLUSIONS

I. Le bourgeon incisif peut être le siège de lésions très diverses d'origine syphilitique que nous proposons de grouper sous le nom de « Syndrôme syphilitique du bourgeon incisif ».

II. Ces lésions se manifestent soit pendant la vie intra-utérine, soit plus tard, au cours de l'existence.

A. Les lésions congénitales sont d'ordre dystrophique et peuvent intéresser les incisives supérieures comme la dent d'Hutchinson par exemple, ou l'os incisif lui-même (bec de lièvre).

B. Les lésions apparues après la naissance reconnaissent pour cause la syphilis acquise ou héréditaire et sont d'ordre tertiaire (syphilis de l'os incisif proprement dite).

III. La syphilis de l'os incisif est peu connue et les observations publiées en sont rares. Nous n'en connaissons pas de description d'ensemble. Elle se caractérise :

A. Anatomiquement par le développement d'une gomme au niveau de l'os incisif.

B. Cliniquement par les faits suivants :

1° Symptômes d'ostéite gommeuse strictement localisée à la région intermaxillaire (tuméfaction, ulcération, fistules et séquestres) évoluant le plus souvent en arrière des incisive ssupérieures vers la voûte palatine antérieure, quelquefois en avant sur la gencive, plus rarement au niveau du nez, avec un ébranlement progressif des incisives généralement saines et plus ou moins douloureuses à la pression.

2° Développement des accidents sur l'os incisif à l'exclusion des autres parties du maxillaire. Cette indépendance lésionnelle est sans doute la conséquence de l'origine embryologique particulière de l'os incisif.

3° Evolution insidieuse du processus gommeux.

IV. En présence de tels faits le diagnostic s'impose si l'on y pense. Toutefois on peut avoir à le discuter avec celui d'abcès dentaire surtout, de kyste paradentaire, et dans le cas d'évolution nasale, de sinusite maxillaire.

V. On s'efforcera de metttre les syphilitiques à l'abri de ces diverses lésions en instituant chez tous les malades le traitement

de la syphilis héréditaire et acquise, traitement de fond, chronique et intermittent. Quant au traitement curatif, il devra s'inspirer des principes généraux de la thérapeutique des accidents destructifs dus à la syphilis. Essentiellement et patiemment médical, il ne cèdera la place à la chirurgie qu'après avoir épuisé toutes ses ressources antisyphilitiques.

VACCINOTHÉRAPIE ANTIGONOCOCCIQUE DES URÉTHRITES ANCIENNES

Par A. NANTA.
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse.

La technique du traitement vaccinothérapique des uréthrites gonococciques *aiguës* est aujourd'hui bien réglée (Demonchy) ; celle des uréthrites anciennes l'est moins ; il est quelquefois facile, plus souvent inopérant.

Les observations que voici nous ont montré que parmi les multiples techniques proposées, dont nous donnerons la revue et la critique dans un prochain travail (1), il s'agissait simplement de savoir fabriquer un vaccin atoxique susceptible d'être utilisé par doses massives quotidiennes, pour éteindre les uréthrites les plus rebelles.

Les quatre observations suivantes concernnet des malades porteurs d'une uréthrite subaiguë datant respectivement de 9 mois, 6 mois, 2 ans et 6 mois. Il ne s'agissait point d'uréthrite chronique résiduelle, limitée à la goutte matinale, mais d'un écoulement nécessitant, parfois d'une manière constante, le port d'un tampon de coton, avec sensations subjectives de cuisson à la miction, pollakiurie, mictions impérieuses ; enfin le pus renfermait, dans les deux premiers cas, une grande quantité de gonocoques intracellulaires ; dans les deux autres, des gonocoques en petite quantité (qui n'étaient même décelables qu'à la culture dans le quatrième cas) mais associés à une flore considérable et variée.

Ces quatre malades avaient été longuement soignés par des urologistes, qui avaient épuisé la série des lavages antiseptiques, des massages, des dilatations au Béniqué, au Kolmann, à l'Oberlander, etc.

(1) Laquièze, *Thèse de Toulouse*, 1922.

Obs. I. — (Parue dans le *Toulouse médical*, le 15 janvier 1921). — M. X..., 26 ans, officier, a contracté sa première blennorrhagie le 8 juillet 1919. Le 25 juillet ont apparu des signes de cystite, qui ont duré jusqu'au 22 août. Après sa cystite, il a pris du copahu et du santal, et fait de petits lavages au permanganate de potasse, mais l'écoulement était toujours le même. Le 5 novembre, le malade est traité par le Dr Rouvière, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine, qui constate un abondant écoulement, et une grande quantité de gonocoques, au microscope. Grands lavages au permanganate de potasse, à l'argyrol, au protargol, etc. ; rien n'y fait. En outre, le 22 novembre apparaît de l'épanchement dans le genou gauche, qui est un peu rouge et enflammé, mais modérément douloureux. Fin décembre, le genou droit se prend à son tour.

Vu l'échec de la thérapeutique classique, et songeant à recourir à la vaccinothérapie, le Dr Rouvière nous adresse le malade : il s'agit en somme d'un de ces cas de blennorrhagie tenace, caractérisé par un écoulement abondant comme au premier jour, et un rhumatisme des deux genoux, avec gros épanchement distendant les culs-de-sac synoviaux à gauche. Les gonocoques sont très nombreux dans l'écoulement uréthral.

Nous faisons une culture de gonocoques sur gélose-ascite en ensemençant le pus uréthral, le 5 janvier. Il pousse du staphylocoque en grande quantité, et du gonocoque, qui est repiqué sur gélose-ascite.

Partant de ces cultures, nous faisons une émulsion de gonocoques sans l'eau salée, qui est tuée après chauffage à 60° pendant une demi-heure.

Injections de	10	millions de gonocoques	le 12	janvier 1920
—	150	—	le 14	—
—	200	—	le 15	—
—	400	—	le 16	—
—	400	—	le 17	—
—	800	—	le 19	—
—	400	—	le 21	—
—	400	—	le 25	—
—	400	—	le 27	—
—	400	—	le 28	—
—	400	—	le 29	—

Les injections du 17 et du 19 ont déterminé une forte température (39°). Le 21, reprise des lavages au permanganate de potasse.

A ce moment l'amélioration de l'arthrite est nette : les phénomènes inflammatoires ont disparu bien que l'épanchement persiste. Mais l'écoulement est encore abondant, quoique plus muqueux, plus riche en cellules épithéliales, et les gonocoques sont encore nombreux, par-ci, par-là, à l'intérieur des leucocytes.

Aussi le malade devant l'échec relatif de cette vaccinothérapie

banale, — car si le rhumatisme est éteint, l'uréthrite persiste, quoique atténuée —, se décide à se soumettre à un traitement plus actif.

Après avoir réensemencé, isolé au milieu d'une flore microbienne assez variée, récolté plusieurs cultures pures de gonocoques, nous obtenons un vaccin dosé à 18 milliards de gonocoques par centimètre cube, tué par chauffage à 60° pendant une demi-heure.

Le malade reçoit :

9	milliards,	le 15	février
18	—	le 17	—
18	—	le 18	—
18	—	le 19	—
9	—	le 21	—

puis 5 milliards le 23, 25 et 27 février et 2 mars. La température a atteint 39°5 à 40° pendant 4 jours. Le 20, l'écoulement était transformé en quelques filaments blancs, muqueux, dépourvus de pus, ne renfermant plus au microscope que de rares leucocytes, dans lesquels on ne découvrait plus aucun gonocoque. De loin en loin on voyait seulement quelques synocoques intra-cellulaires, prenant nettement le gram. Les lavages ont été interrompus le 15 février. Le 8 mars le malade a été revu ; au début d'avril, la guérison bactériologique s'était maintenue : il persistait un suintement léger non purulent dans lequel cependant apparaissait parfois une goutte à demi-purulente, qui semblait provenir d'une glande des environs du méat, et qui du reste ne renfermait pas de gonocoques.

Le malade s'est marié 6 mois après et n'a pas contaminé sa femme.

Obs. II. — M. H..., 24 ans, contracte avril 1918 une blennorrhagie qui n'a jamais guéri depuis (vu en décembre 1920) et qui a donné lieu en mai 1918 à une orchi-épididymite gauche aiguë suivie en fin juin 1920 d'une nouvelle poussée d'orchi-épididymite aiguë avec funiculite gauche. Il a été traité au début dans un centre vénéréologique d'Armée, puis chez divers urologistes qui ont pratiqué installations, massages et dilatations au Béniqué (200 lavages environ). En juillet 1920, l'écoulement est toujours notable, mais le malade a contracté un chancre syphilitique qui a été diagnostiqué et traité au cours de la première semaine (la R. est restée négative depuis lors et n'est devenue positive que un an et demi après).

Nous voyons le malade qui est hypospade, en novembre 1921. Le pus uréthral est abondant, riche en microbes variés, mais pauvre en gonocoques. Il y a des mictions fréquentes, avec sensations subjectives désagréables.

Nous faisons un ensemencement du pus sur gélose-ascite à plusieurs reprises, et, dans l'impossibilité de recueillir rapidement une culture pure de gonocoque, nous faisons un vaccin à staphylocoques et pseudogonocoques. La première injection de 500 millions détermine,

12 heures après, une uréthrite aiguë, suivie au bout de 48 heures de pyélonéphrite avec polyurie trouble, pus abondant dans les urines des trois verres, et leucocytes bourrés de pseudogonocoques gram-positifs, et de gonocoques typiques. Un nouvel ensemencement dans ces conditions nous permet de faire un vaccin mixte à gonocoques et pseudogonocoques, dont 5 centigrammes sont injectés en 8 jours. Les gonocoques disparaissent alors. Après injection de 10 autres centigrammes en 8 jours, l'écoulement a considérablement diminué ; il persiste cependant une polyurie légère, qui disparaît, ainsi que la goutte matinale, après usage de l'urotropine à l'intérieur et grands lavages à l'oxycyanure de mercure. Le malade a été revu un mois après, entièrement guéri, sans goutte matinale ; 6 mois et un an après, la guérison était maintenue.

Obs. III. — M. C..., 26 ans, contracte en avril 1921, une blennorrhagie qui n'a jamais cessé (vu en novembre 1921). Les séries de grands lavages déterminaient la disparition de l'écoulement ; mais deux jours après le dernier lavage, le pus et la cuisson du canal réapparaissaient. Le malade a subi de multiples séances de Béniqué, de massages, de lavages avec des antiseptiques multiples. Le Pr Audry le garde en observation pendant quelque temps, puis nous l'adresse avec le diagnostic d'uréthrite gonococcique.

Effectivement, l'écoulement très abondant, est très riche en gonocoques et aussi en diplocoques intra-cellulaires gram-positifs.

En novembre 1921, nous faisons, après ensemencement sur gélose-ascite une série d'injections de vaccin mixte (gono et pseudogonocoques associés) de 1 milligramme, 1 mgr. 1/2, 2 mgr. Cette dernière dose détermine l'apparition d'une goutte de pus très riche en gonocoques, nous revenons à 1 milligramme pendant 3 à 4 injections, avec grands lavages au permanganate de potasse, puis avec un nouvel auto-vaccin, rapidement à 2, 3, 4 et 5 milligrammes, tous les 2 jours ; l'écoulement est à peu près disparu, et l'on pratique alors une série de 10 piqûres alternées de 5 milligrammes et 1 centigramme, terminée par une piqûre de 2 centigrammes, toujours associées aux grands lavages à l'oxycyanure de mercure.

Le canal est complètement asséché à ce moment. Le malade est revu trois semaines après, guéri ; guérison maintenue 2 mois après. Il avait au total reçu 12 centigrammes de culture microbienne (l'équivalent de 230 milliards de gonocoques environ).

Obs. IV. — M. X..., 28 ans, a eu une première blennorrhagie il y a 5 ans, une seconde en juillet 1921, qui est passée à l'état chronique; malgré toute la thérapeutique mise en œuvre, au moment où le Dr Aversenq nous adresse son malade, celui-ci présente encore, le 6 janvier 1922, un écoulement notable (qui renfermait 10 jours auparavant des gonocoques à l'examen direct) consistant dans une grosse goutte matinale, avec goutte purulente apparaissant au méat au bout d'une

heure et demie ou deux, mictions très fréquentes, et impérieuses (8 à 10 par jour) ; il y a d'ailleurs, depuis 1 mois, des douleurs lombaires, de la polyurie trouble ; chaque miction étant de plus de 250 centimètres cubes, le malade urine de 2 litres 1/2 à 3 litres par jour. Il y a au microscope, une pyurie avec bactériurie intense ; le malade urine des grappes innombrables de staphylocoques, libres ou intraleucocytaires.

Un premier vaccin de staphylocoques blancs provenant d'un ensemencement sur gélose est fait, et injecté, le 9 janvier (2 mgr.), le 11 (4 mgr.) et le 13 (4 mgr.), en même temps le malade prend 2 grammes de salol, et fait des lavages vésicaux à l'oxycyanure de Hg. Dès le deuxième jour, après la première injection d'auto-vaccin, la bactériurie et la pyurie disparaissent.

Le 15, injection d'auto vaccin mixte, gonococcique et pseudogonococcique (diplocoques en grain de café gram-positif) à la dose de 2 mgr. 1/2 répétée le 17 (3 mgr.), le 20 (5 mgr.), le 23 (5 mgr). A ce moment la goutte matinale ne renferme presque plus que des cellules épithéliales. Mais le 26, récidive : le pus renferme de nouveau des leucocytes et un certain nombre de diplocoques gram-positifs. Cependant l'ensemencement sur gélose-ascite, fait ce jour-là, et 8 jours plus tard, n'a plus révélé de gonocoques.

Le 26, nouvel auto-vaccin à staphylocoques blancs et pseudogonocoques (3 mgr.) ; 3 milligrammes le 29, 1 centigramme le 1er février, 1 centigramme le 3, 1 centigramme le 6. A ce moment le malade n'a plus d'écoulement dans la journée, n'urine plus que 2 ou 3 fois par jour ; il présente seulement, le matin, une goutte transparente, muqueuse, qui ne renferme plus de microbes et n'est plus composée que de cellules épithéliales, dans la proportion de 3 à 4 pour un globule blanc. Nous faisons alors une série d'injections quotidiennes, alternativement de 1 centigramme et 2centigrammes, du 6 au 15 février, en maintenant les grands lavages à l'oxycyanure de mercure.

Aucune des doses des divers vaccins employés n'a déterminé la moindre hyperthermie ; les fortes doses de 2 centigrammes, un peu d'abattement et de courbature locale.

Le malade est revu le 1er mars, n'ayant plus de *pus* dans sa goutte matinale qui n'est composée que de mucus et de cellules épithéliales. Il a reçu au total près de 20 centigrammes d'auto-vaccin c'est-à-dire environ 200 milliards de gonocoques et pseudogonocoques et 50 milliards de staphylocoques.

La conclusion que nous nous croyons autorisé à tirer de ces quatre observations, est qu'il est possible de guérir par les autovaccins mixtes, associés aux grands lavages, des uréthrites gonococciques anciennes qui ont résisté jusque-là à toute thérapeutique.

Il ne nous paraît pas qu'il faille adopter un mode de traitement

uniforme applicable indistinctement à tous les terrains et à toutes les flores microbiennes. Nous croyons cependant pouvoir avancer, avec les réserves que comporte notre courte statistique :

1° Qu'il convient d'employer dans l'auto-vaccinothérapie antigonococcique les doses massives préconisées par Demonchy (*Presse médicale* 1921, n° 76).

2° Qu'il faut, dans ces uréthrites anciennes à flore variée, associer un auto-vaccin mixte au gonococcique. Le point délicat nous paraît être de rencontrer parmi les multiples colonies qui poussent, celle qui renferme les germes pathogènes, ou qui, à défaut de germe spécifique, est susceptible de fournir une protéinothérapie efficace. On peut avoir d'ailleurs la surprise de tomber sur un agent pour lequel le malade est sensibilisé (Obs. II), ce qui implique la nécessité de débuter par des doses faibles.

3° Cependant, on ne retire guère de bons effets que des doses massives et prolongées, ce qui met dans l'obligation de fabriquer un vaccin atoxique et non hyperthermisant, pouvant être injecté pendant 5 à 6 semaines dans les cas défavorables.

4° Une fois l'assèchement du canal obtenu, il nous paraît préférable de le maintenir pendant 10 à 15 jours, en continuant le traitement par des *injections quotidiennes de hautes doses.* Il est probable en effet, ainsi que l'examen systématique du pus permet de le présumer, que lorsque l'uréthrite globale a disparu, et que le foyer qui entretient cette uréthrite est à peu près cicatrisé et refait son épithélium, la vaccination n'a pas, sauf les gonocoques, supprimé entièrement les germes pathogènes du canal. Tout se passe comme s'il importait de parfaire la cicatrisation jusqu'à ce que les microbes trouvent au niveau du foyer inflammatoire un épithélium infranchissable, en maintenant les tissus sous l'influence humorale que la vaccinothérapie ne développe que d'une manière précaire, certes, et difficile à réaliser.

En raison des difficultés qu'elle comporte, la vaccinothérapie des uréthrites anciennes nous paraît devoir jusqu'à nouvel ordre être réservée à un petit nombre de cas, .

LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SALICYLATE DE SOUDE DANS LE TRAITEMENT DU PSORIASIS

Par R. LUTEMBACHER.

Dans un cas de psoriasis rebelle et généralisé nous avons eu recours aux injections intraveineuses de salicylate de soude. Ces injections étaient faites chaque jour à la dose de 3 grammes dilués dans 80 centimètres cubes d'eau distillée.

Dès la huitième injection la desquamation s'achève, les plaques perdent leur teinte rouge vif pour prendre une teinte terne, brun rougeâtre. Le traitement est poursuivi pendant cinq semaines. A ce moment le malade est complètement blanchi. Pour prévenir les récidives notre intention est de pratiquer systématiquement chaque mois dix injections et cela pendant 8 à 10 mois. Les résultats éloignés permettront seuls de dire s'il s'agit de blanchiment simple ou de guérison. C'est un simple fait rapporté. Les résultats capricieux des divers traitements dans le psoriasis ne peut que nous mettre en garde contre une généralisation trop hâtive.

Le traitement du psoriasis par le salicylate en ingestion a donné quelque fois de bons résultats. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de ce traitement en injection intraveineuse. Les doses de salicylate à injecter varient suivant les sujets : elles dépendent de leur perméabilité rénale. Il est prudent de commencer les injections par des doses de 0,50 centigr. à 1 gramme.

Il est d'ailleurs facile de surveiller l'élimination du salicylate dans les urines.

Nous avons utilisé un salicylate purifié par recristallisation que M. Guillemin du Laboratoire Nativelle a bien voulu préparer pour nous. La filtration des solutions doit se faire sur des filtres débarrassés de toute trace de fer ; et ces solutions doivent être conservées dans des ampoules de verre strictement neutre.

L'observation que nous rapportons ici est à rapprocher de celles d'Otto Sachs (*Wiener Klin. Woch.*, 21 avril 1921) dont nous ignorions les recherches sur ce sujet. Cet auteur a utilisé avec de bons résultats les injections intraveineuses de salicylate de soude dans le psoriasis. Les doses employées sont équivalentes, mais la concentration des solutions est plus élevée (20 o/o). Nous avons abandonné ces fortes concentrations après avoir remarqué qu'elles provoquaient parfois de l'induration des parois veineuses (1).

(1) *Soc. de Biologie*, 21 mai 1921.

GUÉRISON SPONTANÉE D'UN LICHEN PLAN AU COURS D'UNE DIPHTÉRIE

Par les Docteurs :

PAYENNEVILLE
Médecin chef du service de dermatologie des hôpitaux de Rouen.

et

TROTABAS
Médecin-major chef du centre de dermato-vénéréologie de la 3e région.

Il nous a paru intéressant de rapporter ce cas qui peut prêter à des déductions thérapeutiques d'ordre nouveau.

Il est jusqu'à un certain point à rapprocher du cas cité par MM. les Docteurs Thibierge et Ravaut où une éruption de lichen plan fut pareillement influencée par une ponction lombaire (1).

Le soldat P..., est évacué de son corps sur le centre de Dermatologie de la 3e région le 9 février 1922 avec le diagnostic « Dermatose ».

Il présente en réalité un lichen plan typique qui avait débuté en novembre 1921.

A l'entrée, on constate une éruption très étendue siégeant sur les membres, le tronc, les organes génitaux et dans la bouche.

A la face extérieure des poignets et des avant-bras, les papules sont nombreuses, mais bien isolées les unes des autres, de la grosseur d'une tête d'épingle, aplaties, à la surface lisse et brillante de couleur rose jaunâtre, fermes au toucher ; sur quelques-unes on observe nettement le signe du réseau.

Aux jambes : éléments un peu plus nombreux, de même caractère.

Sur le ventre et à la partie inférieure du thorax, les papules sont très nombreuses et très serrées, confluentes même, disposées en plaques, on retrouve d'ailleurs toujours des éléments aberrants typiques.

Sur le gland : trois anneaux de 1/2 centimètre de diamètre, véritable *lichen annulatus*.

Enfin dans la bouche, au niveau de la 2e molaire inférieure gauche une tache opaline un peu irrégulière, de 1 centimètre carré environ et une tache plus petite en arrière et un peu plus haut.

Prurit très léger.

(1) *Bulletin de la Société de Dermatologie*, 1905, p. 264.

Le soldat P..., est de constitution assez médiocre (service auxiliaire), il paraît un peu nerveux, mais ne peut rapporter à aucun choc moral ou émotif l'apparition de son éruption.

Rien de spécial dans ses antécédents personnels ou familiaux.

Le malade est traité au moyen d'une pâte ichtyolée légèrement salicylée. Il reçoit une première injection d'hectine dont on a décidé de lui faire une série.

Au bout de quatre jours d'hospitalisation, il présente une angine suspecte qu'un examen bactériologique confirme diphtérique.

Il est évacué sur le service des contagieux le jour même (14 février). Là, il reçoit du 14 février au 5 mars 280 centimètres cubes de sérum en 8 injections.

Sa température, de 39°6 le 14 février ; atteint 40°2 le 23 et le 24.

A peu près en même temps, le 22 février, il présente une éruption sérique urticarienne, presque généralisée.

Vers le 25 février, quand l'éruption sérique s'efface, on constate que le lichen, dont le traitement a été suspendu, paraît, lui aussi, s'atténuer.

Le 1er mars, il a complètement disparu, y compris les taches intrabuccales.

Il ne reste même pas la pigmentation qu'on observe souvent.

Il est vrai que le malade n'a pour ainsi dire pas reçu d'arsenic.

Cette guérison rapide, d'une affection souvent très tenace est assez difficile à expliquer.

Faut-il voir là un argument en faveur des médications à choc, ce dernier étant dans la circonstance produit par les injections de sérum ? Nous aurions une tendance à conclure dans ce sens, car l'un de nous a eu l'occasion de noter deux guérisons spontanées d'eczéma lichénifié à la suite d'injection de propidon faite pour deux antrax.

Faut-il plutôt penser que la diphtérie elle-même a été cause du choc ?

Il nous est impossible de trancher la question, d'autres essais de thérapeutique par des stocks-vaccins pourraient peut-être apporter des éclaircissements sur ces cas.

Nous nous proposons de faire des recherches dans ce sens, et de publier les résultats que nous aurons obtenus.

Nous n'avons d'ailleurs trouvé dans la bibliographie aucun cas de ce genre relaté.

TUMEURS PSEUDO-ÉLÉPHANTIASIQUES CONGÉNITALES DE LA NUQUE

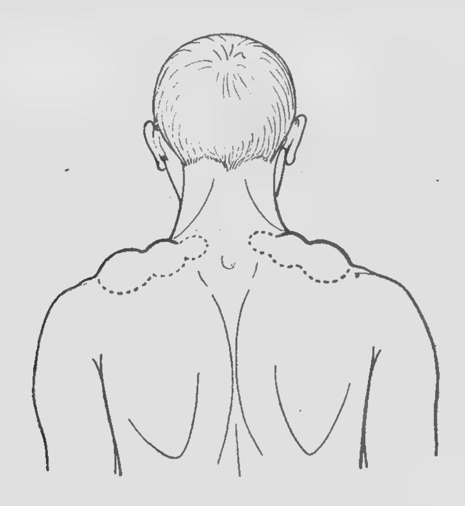
Par P. NOEL.

Sous ce même titre, nous avons donné, dans le numéro de novembre 1921 des *Annales de Dermatologie*, une observation analogue à celle que nous publions aujourd'hui.

L'intérêt de celle-ci réside dans le diagnostic différentiel que l'aspect de ces tumeurs posait et que nous discutons plus loin.

Ngané, nègre de race Etanga (Cameroun), âgé de 32 ans environ, ancien tirailleur allemand, se présente pour contracter un engagement dans la garde régionale.

On est frappé à première vue par une déformation de sa silhouette qui offre de chaque côté, au-dessus de l'épaule, des reliefs anormaux.



A la palpation on découvre au bas de la nuque, placées avec une symétrie rigoureuse à droite et à gauche, deux séries de trois tumeurs cutanées ovalaires, situées à peu près sur une même ligne horizontale et de taille décroissante de dehors en dedans.

La tumeur externe, du volume d'un demi-œuf de poule est située au-dessus et en dedans de l'articulation coraco-claviculaire. La plus

interne, distante d'environ 3 cm. de la ligne médiane, a le volume d'un demi-œuf de pigeon.

Ces tumeurs contiguës, sont strictement cutanées ; de consistance élastique, non lobulées, elles font corps avec la peau qui a perdu sa souplesse, et leurs contours diffus se continuent sans transition nette avec la peau saine. A leur surface le grain de la peau est épaissi, avec exagération des pores cutanés. Elles sont mobiles avec les téguments sur les parties profondes auxquelles elles ne sont pas adhérentes.

Ces tumeurs, tout à fait indolentes, dateraient de l'enfance et seraient très antérieures à l'entrée au service militaire qui remonte à une quinzaine d'années.

Leur aspect et leur situation rappelle ceux des lipomes des bourjanes de Madagascar, que l'on attribue au portage, mais le lipome est plus mou, lobulé, indépendant de la peau qui se laisse pincer et mobiliser à la surface. De plus la notion étiologique manque ; au Caméroun le portage se fait le plus généralement sur la tête, pourtant souvent aussi au moyen d'une hotte soutenue par 3 bretelles, deux scapulaires et une frontale. Or nous n'avons observé aucun cas de pareille affection sur des milliers de porteurs, alors que cet homme par sa profession, n'a pas effectué de portage depuis une quinzaine d'années.

La nature fibromateuse de ces tumeurs ne semble pas douteuse malgré l'absence d'examen histologique. C'est un cas de pachydermie localisée dont la disposition symétrique doit faire penser à une origine nerveuse centrale. Comme les autres pseudo-éléphantiasis congénitaux, il se rattache vraisemblablement à la famille des nævi systématisés.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Actinis.

Un cas d'acnitis de Barthélemy (Ein Fall von acnitis Barthelemys), par W. Vogt. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, nº 26[a], p. 529.

Un cas d'acnitis (figures) avec examen histologique donnant une structure tuberculoïde très accusée. Excellent résultat par la tuberculine.

Ch. Audry.

Acrodermatite.

Traumatisme comme cause d'acrodermatite atrophiante et d'arthrite déformante (Unfall als Ursache für die Entstehung von Akrodermatitis atrophicans und Arthritis deformans), par E. Meirowsky. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, p. 346

Observation (bien courte) d'une acrodermatite atrophiante typique du pied et de la jambe gauches chez un homme de 19 ans qui avait subi un choc violent sur le pied correspondant.

Ch. Audry.

Actinomytose.

Radiothérapie dans l'actinomycose (Zur Frage der Rœntgentherapie bei Aktinomycose), par E. Ruete. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, t. XXXII, p. 344.

Dans 4 cas d'actinomycose maxillaire, R. a réussi avec des petites doses de rayons mous, aussi bien que d'autres avec des doses fortes de rayons durs.

Ch. Audry.

Adénome sébacé.

Adénome sébacé (Pringle) et ses rapports avec les syndromes de Bourneville et de Recklinghausen (Beitrag zur Kenntniss des Adenoma sebaceum (Pringle) und sein Verhältniss zur Krankeit von Bourneville und von Recklinghausen), par Carol. *Acta dermato-venereologica*, 1921, t. XI, fasc. 2, p. 186.

Fille de 13 ans atteinte de psoriasis, portant un adénome sébacé symétrique de la face (type de Pringle) et en outre de petites tumeurs fibromatoïdes, des taches pigmentaires, linéaires ou semées sur la peau du tronc, des bras ; il existe en outre une cyphoscoliose. La malade présente en outre des crises convulsives, et un état de demi idiotie.

De l'observation clinique, de l'examen histologique et d'une discussion soignée, C. conclut que l'adénome sébacé de Pringle s'associe souvent, mais non toujours, à la maladie de Bourneville (sclérose tubéreuse du cerveau), et jamais à la neurofibromatose de Recklinghausen qui en diffère totalement.

En fait, il s'agit non d'un adénome sébacé, mais bien d'une hamartome au sens d'Albrecht (tumeur bénigne d'origine congénitale à structure organoïde), hamartome pilo-sébacé qui peut être associé à des fibro-hamartomes ou autres malformations. Il résulte du développement d'un germe anormal dont l'évolution s'opère entre le quatrième et le septième mois, l'hamartome ébauché à ce moment pouvant se développer à l'âge adulte. Du reste il s'agit là non d'une difformité mais d'une néoplasie traduisant la tendance du germe à engendrer des néoformations.

Ch. Audry.

Bactériologie cutanée.

Sur les chlamydozoaires-strongyloplasmes (étude de la ballonisation des cellules malpighiennes (Unna) (Ueber Chlamydozoaires-Strongyloplasmes. Unnas ballonierende Degeneration der Stachelzellen in Lichte neuere Forschungen), par B. Lipschütz. *Dermatologische Wochenschrift,* 1921, n° 17, p. 340.

L. admet que la dégénérescence ballonnisante de Unna (perte du système épineux, modification chimique du protoplasma par l'intervention d'albuminoïdes, consistance plastique, altération nucléaire terminale) telle qu'elle existe dans l'herpes, le zona, etc., trouve une explication nouvelle et satisfaisante si l'on admet avec lui que les inclusions cellulaires ne sont que l'expression d'un virus nucléotrope : groupe karyozique de Chlamydozoaires-Strongyloplasmes.

Ch. Audry.

Bowen (Maladie de —).

Maladie de Bowen (Die Bowensche Krankheit), par M. Jessner *Arch für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXIV. Analysé in *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankeiten,* 1921, t. III, p. 43.

Deux cas, localisés au pénis. La maladie de Bowen est définie histologiquement par la métaplasie désordonnée de l'épithélium, de nombreuses mitoses, l'œdème intra et extracellulaire, la dyskératose, l'apparition de grosses cellules épithéliales avec noyaux géants et vacuoles et de très gros nucléoles.

Ch. Audry.

Cicatrices cutanées.

Histologie des cicatrices cutanées (Zur Histologie des Hautnarben), par G. Levi *Arch. für Dermat. und Syph,* 1921, t. CXXXV. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten,* 1921, t. III, p. 28.

La plupart du temps, les papilles sont reconstituées, d'autant mieux que la plaie était plus superficielle. Dans les cicatrices très récentes, papilles et corps muqueux sont irréguliers. Dans les vieilles cicatrices, le corps muqueux revient à la normale. Les fibres conjonctives s'orientent parallèlement à la surface. Le réseau élastique est très maigre dans les cas récents, et l'on peut mesurer l'ancienneté d'une cicatrice au degré de développement du tissu élastique. Il s'agit

de cicatrices très superficielles ; on retrouve les sudoripares et les sébacées.

CH. AUDRY.

Darier (Maladie de —).

Maladie de Darier (Die Dariusche Krankeit), par A. JORDAN. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 34, p. 889.

J. donne 3 observations typiques dont une a déjà été publiée parmi les 7 cas de ce genre antérieurement publiés en Russie.

CH. AUDRY.

Dermatose chronique.

Sur une dermatose chronique constituée par de la desquamation, de la pigmentation et de l'atrophie (Uber eine mit Schuppung, Pigmentierung und Atrophie der Haut ein hergehende chronische Dermatose), par E. MEIROVSKY. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXV. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. III, p. 54.

Homme de 29 ans, malade depuis 3 ans : Rougeur et desquamation ayant débuté sur les bras, pour se généraliser ; la maladie va en augmentant. La peau du front est sèche, squameuse ; celle de la poitrine atrophiée, sèche, formes recouvertes de squames minces. Ilots de peau saine. La peau des bras est brune, etc. M. exclut le psoriasis, etc. Au microscope : œdème et infiltration du corps papillaire ; hyperpigmentation, parakératose, acanthose. Dégénérescence collacinique du tissu conjonctif.

CH. AUDRY.

Dermites diverses.

Existe-t-il une dermatose spécifiquement dysménorrhéique (Gibt is eine spezifisch dysmenorrhoische Hauterkrankung), par F. WIRZ, *Arch. für Dermat. und Syph* , 1921, t. CXXXVI. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1921, t. III, p 37.

A propos d'une femme présentant des lésions de la poitrine qui apparaissent brusquement après un ou deux jours de douleurs, W. examine la question de la dermatose dysménorrhéique de Matzenauer et Polland ; il assimile celle-ci aux gangrènes cutanées multiples, neurotiques, anciennement décrites par Renaut, Chvostck, etc. (urticaire gangréneuse de Renaut). Il n'admet pas la théorie de Polland et Matzenauer qui admettent une ovariotoxine circulant dans le sang. Il pense qu'il s'agit simplement d'un exanthème menstruel, et pas du tout d'une maladie spécifique. Pas davantage l'étiologie angioneurotique (Kreibich) ne paraît justifiée. Il s'agit simplement d'une réaction cutanée individuelle.

CH. AUDRY.

Un cas de dermatite dysménorrhéique symétrique (Ein Fall von Dermatitis dysmenorrhoica symmetrica), par L. BAER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 26a, p. 535.

Un cas chez une femme de 18 ans, atteinte de débilité mentale

congénitale, hypoplasie génitale, etc. Prurit, puis éléments urticariens et noueux, puis vésico-croûteux, survenant en des points symétriques.

Améliorations partielles par les extraits ovariens.

B. rappelle les discussions en cours sur la possibilité d'un tel processus chez l'homme.

Ch. Audry.

Eruptions par l'adaline (Uber Adalin exanthem), par H Loeb. *Arch für Dermat. und Syph.* 1921, t. CXXXI. Analysé in *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankeiten,* 1921, t. II, p. 69.

Chez 8 sujets traités par l'adaline pendant un temps habituellement prolongé, éruption apyrétique, occupant les régions couvertes, et consistant soit en efflorescences eczématiformes, soit en éléments érythémateux ; cette éruption, jadis très rare, paraît favorisée par l'âge. la détérioration de l'état général et les privations de la guerre.

Ch. Audry.

Dermatite des allumettiers (Ueber Streicholzschachteldermatitis), par W. Fris. *Mediz. Klinik,* 1921. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten,* 1921, p. 501.

Cette épidémie des ouvriers allumettiers a été déjà signalée. Elle consiste en une dermite des doigts, des mains, du visage, des cuisses, etc., dus à l'usage du sesquisulfure de phosphore par lequel, du fait de la guerre, on a dû remplacer le phosphore rouge.

Ch. Audry.

Diphtérie génitale.

Diphtérie limitée au méat urinaire chez un enfant (Isolierte Diphterie der Harnrœhremündung bei einem Kinde), par R. Polland. *Dermatologische Zeitschrift,* 1921, t. XXXIV, p. 75.

Garçon de 20 mois présentant, sans aucune cause connue, une inflammation du gland avec pseudomembrane autour de l'orifice du méat. La culture seule révéla la nature diphtérique vraie et pure de la lésion. Il n'y avait de diphtérie ni dans l'entourage, ni en d'autres points de l'enfant.

Ch. Audry.

Eczéma.

Essai de désensibilisation de certains eczémas professionnels, par M. A. Tzanck. *C. R de Société de biologie,* 4 juin 1921.

L'auteur a employé la méthode de l'auto-hématothérapie suivant la technique précisée par M. Ravaut dès 1913. 10 centimètres cubes de sang prélevé dans la veine sont injectés dans les masses musculaires de la fesse tous les 3 à 7 jours. Il a obtenu dans des cas d'eczémas professionnels 7 guérisons sur 11 cas traités.

H. Rabeau.

Erythèmes.

Deux cas d'érythème scarlatiniforme récidivant (Besnier, Brocq) (Ueber zwei Fälle von Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans (Besnier, Brocq), par H. Fuhs. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1921, n° 17, p. 199.

Deux cas de la clinique de Riehl.

Ch. Audry.

Erythème chronique ambulant (Zum Begriff Erythema chronicum migrans), par C. Bruhns. *Archiv f. Derm. und Syph.*, 1921, t. CXXXV. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1921, t. II, p. 158.

Erythème chronique ambulant, Erythème annulaire centrifuge, Erythème papulo-circiné migrateur et chronique sont autant de dénominations qui désignent 2 types distincts : dans un cas il s'agit d'une variété semblable à l'érythème polymorphe mais qui en diffère par ses localisations, par sa durée, par son apparition successive en différents points du corps. Le second type comprend les formes constituées par un élément éruptif unique annulaire ou en placard qui, pendant des semaines et des mois s'étend par la périphérie. B. donne une observation de chacun des 2 types.

Ch. Audry.

Fordyce (Maladie de —).

Etude statistique et histologique sur la maladie de Fordyce (Statistical and histologic studies of Fordyce's disease), par Margolies et Weidman, *Archives of dermat. and syphil.*, vol. III, n° 6, juin 1921, p. 1.

La pathogénie de la maladie de Fordyce est restée longtemps obscure : on l'attribuait tantôt à une dégénérescence spéciale du revêtement épithélial, tantôt à l'ectopie des glandes sébacées. Les coupes pratiquées par M. et W. paraissent démontrer que cette affection est due à l'enclavement de glandes sébacées, enclavement que le développement embryologique de la face explique aisément.

S. Fernet.

Furonculose.

Traitement de la furonculose par la radiothérapie (Die Behandlung der Furunkulose mit Rœntgenstrahlen), par H. Schreus *Münchener med. Woch.*, 1920, n° 41, d'après : *Zentralblatt für innere Medizin*, 1921, n° 19, p. 386.

La radiothérapie exerce une influence efficace non seulement sur un furoncle isolé, mais encore sur la furonculose en général et sur ses récidives. Il est probable qu'elle fait apparaître des substances immunisantes. S. recommande une seule dose de 15 H. de rayons durs filtrés par 4 millimètres d'aluminium.

Ch. Audry.

Gale.

Gale norvégienne (Scabies norvegica), par A. Jordan. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 29, p. 769.

La maladie est rare. J. n'en connaît que 27 cas publiés ; il en ajoute deux personnels. Cliniquement, cela ressemblait à un psoriasis ostréacé, ou à une dermatite exfoliative. Le deuxième malade était tabétique et mourut.

Les croûtes fourmillaient d'acares. Ceux-ci ne dépassaient guère la couche cornée ; quand ils arrivaient dans la couche malpighienne, les cellules se kératinisaient au voisinage.

En outre, lésions inflammatoires vulgaires.

Ch. Audry.

Glandes sébacées.

Hypersécrétion localisée des glandes sébacées (Ueber lokalisierte Hypersekretion der Talgdrüsen), par O. Rosenthal. *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXI. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 51.

Au voisinage de certaines dermatoses (impetigo, trichophytie), R. a observé et vu survenir brusquement de petits infiltrats durs, blanchâtres ou gris qui ressemblaient un peu à des placards de trichophytie profonde non guérie; mais il n'y a ni inflammation, ni comédons, ni douleurs. La pression fait sortir des éléments cornés, de la graisse, des cristaux gras. Ils se reproduisent assez vite. Ce sont les résultats d'une hypersécrétion sébacée circonscrite dans des glandes restées ouvertes.

Le point de départ est l'irritation causée par la dermatose voisine, parasitaire ou non. Guérison rapide et facile (expression, massage, emplâtre à la résorcine).

Ch. Audry.

Granulosis rubra nasi.

Etiologie de « granulosis rubra nasi » (Zur Ætiologie der Granulosis rubra nasi), par H. Ritter. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 18, p. 366.

Chez une fillette atteinte de tuberculose ganglionnaire, de tuberculides papulo-nécrotiques, etc., il existait une *granulosis rubra nasi* qui disparut après inoculation de tuberculine (Ponndorf).

R. se demande s'il ne faut pas ranger *granulosis rubra nasi* dans les tuberculides, comme le font la plupart des auteurs français.

Ch. Audry.

Hypertrichose.

Sur l'hypertrichose lanugineuse, primaire (Uber Hypertrichosis lanuginensis, s. primaria), par K. Mense. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allge.*

Pathol., 1921, t. LXVIII. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten*, 1921, t. II, p. 162.

A propos d'un homme velu (appelé Lionel). On a considéré cet état villeux comme tenant à un arrêt de développement ayant empêché la chute du lanugo primitif qui se transformerait en poil, d'où l'appellation d'hypertrichose lanugineuse. M. préfère l'appellation d'h. primaire, car l'hypertrophie porte aussi sur des éléments (cheveux, sourcils, cils) qui ne font pas partie du lanugo. M. insiste aussi sur l'existence d'anomalies importantes des dents qui manquent en grande partie. Le maxillaire est également atrophié. L'arrêt de développement porte non seulement sur les gaines de poils, mais aussi sur les germes dentaires.

Ch. Audry.

Infection cutanée.

Infection varioliforme pemphigoïde par pyocyanique chez un nourrisson. (Ueber eine pockenähnliche pemphigoïde Pyocyaneus-infektion bei einem Saugling), par E. Zurhelle. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIV, p. 300.

Un garçon de 3 mois, bien portant, présente de la fièvre, une éruption vésico-pustuleuse sur l'abdomen, puis sur les extrémités. Apparition d'éléments pemphigoïdes, puis térébrants. Mort rapide. Le liquide des bulles donne des cultures pures de bacille pyocyanique. Au microscope, infiltration nécrotique du derme.

Ch. Audry.

Kératome palmo-plantaire.

Kératome palmaire et plantaire héréditaire avec de nombreux streptocoques dans les vacuoles striées de la couche cornée et troubles de la sensibilité (Ein Fall von Keratoma palmare et plantare hereditarium mit zalkreichen Streptocokkèn in der strichweise vakuolisierten Hornsicht and Sensibilitæstsœrungen), par Nass *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIII, p. 338.

Le titre résume l'observation qui présente en outre des accidents érythémato-pustuleux, de l'extension au dos des pieds, un état atrophique des phalangines.

Ch. Audry.

Lèpre.

La lèpre peut-elle guérir spontanément? (Kann Lepra spontan heilen? par A. de Magalhaes. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 32, p. 857.

Un homme, qui eut deux frères et une mère lépreux, fut lui-même atteint ; la maladie évolua entre 15 et 27 ans. A ce moment, elle s'est arrêtée ; les symptômes ont rétrocédé et l'homme est encore bien portant à 62 ans, présentant toutefois les cicatrices et déformations cica-

tricielles habituelles de la peau, mais sans aucune trace d'un processus actif.

M. rappelle quelques observations semblables de Daniellssen, de Kaurtin, etc.

CH. AUDRY.

Leucémie.

Eruption pemphigoïde dans un cas de leucémie lymphatique (Ueber pemphigoïde Hauteruption in einem Falle von lymphatischer Leukämie), par O. SACHS. *Wiener klinische Wochenschrift,* 1921, n° 26, p. 317.

S. rappelle qu'on a signalé des éruptions urticariennes, vésiculeuses, érythémateuses, etc. Il donne l'observation d'une femme de 65 ans atteinte de leucémie (125.500 leucocytes pour 3.900.000 érythrocytes, etc.) qui présenta un prurit violent accompagné de bulles sur les extrémités et la face.

Mort (lésions cérébrales). Pas d'autopsie.

CH. AUDRY.

Lichen plan.

Lichen plan chez l'enfant (Ueber Lichen planus im Kindalter), par O. KIESS. *Dermatologische Zeitschrift,* 1921, t. XXXIII, p. 140.

Enorme travail bibliographique aboutissant à cette conclusion que le lichen plan rare chez l'enfant s'y comporte comme chez l'adulte.

CH. AUDRY.

Réaction locale au cours d'un lichen plan traité par le salvarsan argentique (Lokalreaktion des Lichen ruber auf Silbersalvarsan), par R. SPITZER. *Therap. Halbmonatsh.,* 1921, p. 116 (analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten,* 1921, p. 121).

La réaction évidente, se produisit après la 6e injection, laquelle fut suivie d'une amélioration portant sur la peau et les muqueuses.

Une 7e injection faite 2 semaines plus tard ne s'accompagna d'aucune réaction.

CH. AUDRY.

Lichen ruber.

Lichen ruber pemphigoïde avec participation des muqueuses (Ein Fall von Lichen Ruber pemphigoïdes mit Beteiligung der Schleimhæute), par E. FLEHME. *Dermatologische Wochenschrift,* 1921, n° 38, p. 1.001.

Observation recueillie sur une femme de 71 ans malade depuis 3 ans (ostéomalacie) ; les accidents cutanés datent de 3 mois. Les lésions de la muqueuse buccale très prononcées sont bulleuses en 3 endroits. Les mêmes bulles se rencontrent sur les pieds. Erosions vulvaires. En outre, nombreux éléments du type ordinaire.

CH. AUDRY.

Lichen scrofulosorum.

Pathogénie du lichen scrofulosorum(Zur Pathogeniæ der Lichen Scrofulosorum), par G. Rosenbaum. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXI. Analysé in *Zentralblatt für Haud-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 84.

Deux cas où le *lichen scrofulosorum* apparut après un traitement intensif de ganglions cervicaux par l'insolation.

Ch. Audry.

Livido.

Pathogénie du livido racemosa et des altérations cutanées qui s'en rapprochent (Ueber die Pathogénèse der Livido racemosa und ihr nahestchender Hautveränderungen), par Hess et W. Kerl. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIII, p. 125.

Ehrmann a distingué le livido racemosa de la peau marbrée : c'est un érythème saillant, bleuâtre, découpé par un réseau plus pâle légèrement déprimé. Histologiquement on trouve des altérations constantes et importantes des vaisseaux sanguines.

Cet état a paru dépendre de causes diverses (alcoolisme, syphilis, tuberculose) aux auteurs qui l'ont étudié.

H. et K. en donnent 8 observations dont quelques-unes représentent l'état anormal étendu à la presque totalité des téguments.

Ils en trouvent l'origine tantôt dans des infections telles que la syphilis, la tuberculose, ou dans l'alcoolisme, ou en cas d'artériosclérose généralisée ; ils admettent qu'il peut aussi s'agir d'une anomalie congénitale du système vasculaire de la peau.

Ch. Audry.

Lupus pernio.

Lupus pernio. Ses rapports sur le sarcoïde de Bœck (Ueber Lupus pernio and seine Bezichungen zum Sarkoid Bœck), par O. Gans. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIII, p. 64.

Dans ce cas (lésions du nez, des oreilles, des mains et des doigts, des orteils et des pieds chez un homme de 33 ans), l'inoculation au cobaye donna à cet animal une tuberculose avec bacilles. Les lésions histologiques étaient d'ailleurs tuberculoïdes. L'examen histologique d'une phalange ne montra que de l'artrite banale.

G. pense que certaines variétés de lupus pernio, aussi bien que le sarcoïde sont d'origines bacillaires et tuberculeuses. car il est vraiment bien difficile d'établir une différence entre ces deux lésions qui se rapprochent histologiquement.

Ch. Audry.

Lymphogranulome.

Lymphogranulomatose de la peau (Ein Beitrag zur Lymphogranulomatosis Cutis), par O. Kren. *Archiv. für Dermat., und Syph.*, 1921, t. CXXX. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, p. 341.

Le point de départ se fit après un traumatisme du talon droit sous forme d'infiltrats destructeurs occupant d'abord les extrémités inférieures, s'étendant suivant les voies lymphatiques et enfin aboutissant à une éruption de nodules disséminés sur la peau. Ni douleurs, ni fièvre, ni lésions de la rate ou des ganglions lymphatiques. A l'autopsie, infiltrats semblables sur les muqueuses (bouche, estomac, intestin, bassinets, uretères, vessie) dans l'amygdale, le rein et la surrénale gauches, le cœur et le péricarde. Foie et rate sains. Au microscope, structure typique de lymphogranulome. Tuberculose pulmonaire des deux sommets.

Ch. Audry.

Mélanose.

Sur la mélanose (de Riehl) (Ueber die Melanose (Riehl), par W. Kerl. *Archiv für Dermatologie und Syph.*, 1921, t. CXXX, p. 436. Analysé in *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, IV-45, p. 1 185.

Cette maladie, dite aussi mélanose de guerre, a été décrite par Riehl, ces dernières années, et paraît due à la misère. K. en mentionne 15 cas sur 50.000 malades ; ni l'âge, ni le sexe ne paraissent jouer un rôle étiologique. Elle s'établit en quelques mois après un stade d'érythème, de prurit et de desquamation, d'autant plus rapidement que le processus inflammatoire initial est plus intense. Elle occupe les parties découvertes : joues, front, pavillon de l'oreille, parties latérales du cou ; taches pigmentaires sur le dos. Le cuir chevelu est touché dans les régions temporales. Sur les mains, c'est surtout la troisième phalange qui est atteinte. La lésion débute par de petites taches lenticulaires qui aboutissent à former des surfaces diffuses. Au microscope, lésions purement dermiques à pigmentation et cellules rondes dans la couche sous-papillaire.

Le pronostic est bon, cependant la pigmentation persiste souvent partiellement.

Ch. Audry.

Métabolisme dans les dermatoses.

Pathologie du métabolisme et dermatoses (Stoffwechsel Pathologie und Hautkrankeiten), par E. Pulay. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, nº 39, p. 1.025 ; 1921, nº 47, p. 1.217 ; 1921, nº 48, p. 1.245.

P. continue la publication de ses recherches : Dans un cas de lymphogranulomatose de la peau : hyperuricémie sanguine et urinaire. Dans 2 cas de sclérodermie, augmentation considérable de la chaux dans le sang, beaucoup plus légère dans l'urine. L'examen du sang

et des urines de 3 cas de syndrome de Raynaud indique des troubles de la fonction rénale. Cholestérinémie dans un cas d'érythème polymorphe : Rétention calcaire considérable dans le sang au cours d'un lichen circonscrit de Vidal. Cholesterinémie dans 4 cas de xanthome. Hyperglycémie dans un cas de lipomatose douloureuse. A propos du lupus érythémateux, P. rappelle les travaux de Grosz et Volk qui font jouer un rôle éminent à l'influence de la lumière sur un territoire cutané modifié antérieurement par des actions microbiennes. Il résume à ce propos les expériences faites au sujet de l'influence de l'irradiation lumineuse sur les échanges nutritifs. Lui-même a constaté l'existence d'hyperuricémie sanguine. Il développe longuement une série d'arguments à l'appui de cette théorie de l'influence de la lumière sur la genèse du lupus érythémateux (A consulter dans l'original).

Ch. Audry.

Mycoses.

Epidermophytie(Epidermophytosis), par White et Greenwood. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 22 oct. 1921, p. 1297.

Comme le disent les auteurs eux-mêmes, ce travail devrait être intitulé « Epidermomycoses » car, sous le nom d'Epidermophytie, il englobe à tort différentes mycoses de la peau glabre. Le but de ce travail est l'étude de 165 cas personnels. De l'ensemble de leur expression clinique, les auteurs déduisent une classification clinique des mycoses épidermiques, classification qui leur paraît être justifiée par l'impossibilité de reconnaître d'emblée quel est le champignon en jeu.

1° Le type maculeux ou eczématiforme correspond à l'ancien eczéma marginatum de Hebra : lésions circinées, marginées, localisées aux plis ;

2° Type vésiculeux ou dysidrosique existant uniquement aux extrémités, débutant par les faces latérales des doigts et simulent la dysidrose vraie. Lorsque les vésicules deviennent purulentes, le diagnostic devient délicat avec les strepto et staphylococcies ;

3° Le type macéré n'est qu'une déformation du type précédent ;

4° Le type hyperkératosique s'observe uniquement aux extrémités. Début par des vésicules mais évolution rapide vers l'hyperkératose prêtant à confusion avec le psoriasis et les syphilides psoriasiformes ;

5° Type papuleux ou lichénoïde, déformation consécutive au grattage dans les formes prurigineuses ;

6° Mycoses unguéales.

S. Fernet.

3 cas de dermatite d'origine oïdiomycétique (Drù Falle von Hautenzündung, verursacht durch Oidien). *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXIV. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskhanten*, 1921, t. XI, p. 353.

3 cas de dermatite pustuleuse (pied, jambe, aine) dont les pustules contenaient un oïdium. L'inoculation du pus donna des pustules d'où

l'on isola le champignon initial. La macération épidermique joue un rôle essentiel. En culture, on obtient des levures qui se filamentent en vieillissant. Au contraire, sur la peau, le développement est filamenteux.

Ch Audry.

Sur une oïdiomycose étendue évoluant sous forme de miliaire rouge (Ein unter dem Bild einer Miliaria rubra verlangener Fall von ausgedehnter Oidiomykose) (Miliaria rubra oidiomycetica), par G. Miescher. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 49, p. 1.265.

M. et d'autres auteurs ont publié quelques cas de dermatites pustuleuses en placards dus à des oïdiomycètes, qu'il ne faut pas confondre avec d'autres oïdiomycoses telles par exemple que l'interdigitale. M. donne l'observation d'un homme de 28 ans qui, au cours d'une infection grave (mastoïdienne), présenta des sueurs profuses et une poussée généralisée de miliaire rouge, dont quelques éléments devinrent pustuleux. Les pustules contenaient une levure parfois associée à des staphylocoques, plus souvent à l'état de pureté ; elles donnèrent des cultures d'un oïdium et ces cultures fournirent des inoculations positives.

Ch. Audry.

Hémoculture de Trichophyton gypseum dans un cas de trichophytie profonde avec lichen trichophytique (Coltura di Trichophyton gypseum dal sangue circolante in tricofizia profonda con lichen trichophyticus), par G.-A. Ambrosoli. *Atti della Societa Lombarda di Scienze Mediche e Biologiche*, vol. X, fasc. 4.

Jadassohn qui décrivit le premier le lichen trichophytique en admit l'origine exogène et crut la démontrer par voie expérimentale. D'autres auteurs soutinrent la théorie hématogène par action, soit du parasite, soit de ses endotoxines. En obtenant une hémoculture positive dans un cas de kérion accompagné de lichen trichophytique, A. apporte une preuve à l'appui de cette hypothèse.

Pellier.

Sur les formes de trichophyton isolées au Japon (Ein Beitrag zur Studie der Pilzarten bei Trichophytenerkrankungen in Japan), par T. Kambayashi. *Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie*, 1919, t. XIX, fasc. 6, p. 20.

K. a obtenu des cultures pures 22 fois sur 37 cas étudiés à Tokio. 10 fois il s'agissait de trichophytons, 4 fois d'épidermophyton, 7 fois de microsporons. Parmi les cas de trichophytie de la peau glabre, K. trouva 4 fois du T. gypseum, 1 fois du T. cérébriforme et violaceum, 4 fois de l'épidermophyton et 2 fois des microsporons. Dans le cuir chevelu, il trouva 1 fois du cérébriforme ; 3 fois du violaceum, et 6 fois 2 variétés de microsporon. Dans un cas onychomycose, il s'agissait de gypseum.

Sur 4 cas de gypseum, il s'agissait 3 fois de la variété rare dite granulosum.

Dohi a raison de dire qu'au Japon, trichophyton et microsporon se rencontrent dans la trichophytie du cuir chevelu.

L'épidermophyton s'observe non seulement dans le pli inguino-crural, mais aussi sur les paumes, les fesses, la nuque.

K. a trouvé une fois un microsporon dans une région glabre, microsporon pathogène pour les animaux.

Dans 2 cas sur 3, la trichophytie palmaire présenta un gypseum granulosum.

C'est la première fois qu'on isole au Japon un trychophyton gypseum granulosum, un gypseum lacticolor et le cérébriforme.

CH. AUDRY.

Trichophytide tardive scarlatiniforme après angine lacunaire (Scarlatiniforme Spattrichophytid nach Angina lacunaris, mit in Abheilung begriffenen Primarherd am Handgelenk), par NAEGELI. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXIV. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. XI, p. 352.

N. rapporte un cas de trichophytide scarlatiniforme semblable à celui de Sutter. Il n'y avait de champignons ni dans le placard initial du poignet, ni dans les manifestations secondaires. On ne peut donc pas admettre une embolie mycosique. N. croit à une mobilisation de trychophytotoxines. Comme dans la tuberculose l'allergie n'est pas toujours d'origine spécifique, on peut admettre que dans ce cas, l'angine lacunaire qui avait précédé les accidents de généralisation a pu fournir une toxine qui a joué le rôle d'un antigène non spécifique.

CH. AUDRY.

Mycosis fongoïde.

Un cas de mycosis fongoïde (Case of mycosis fungoides), par George PERNET, *Proceedings of the Royal Soc. of Med.* (Derm. Sect.), août 1921, p. 83.

A l'occasion d'un cas typique de mycosis fongoïde P. attire l'attention sur les bons résultats qu'il a obtenus dans cette affection par le sulfate de quinine qui influence non seulement les lésions cutanées mais aussi l'état général des malades en diminuant les symptômes subjectifs et en augmentant leur poids.

S. FERNET.

Sur la clinique et l'histologie du mycosis fongoïde d'emblée (Zur klinik und Histologie der Mycosis fongoïdes d'emblée), par J. MAGR. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIII, p. 185.

Deux observations (1 homme, 1 femme).

CH. AUDRY.

Névrodermite.

Neurodermite et carcinome du clitoris chez une jeune fille (Neurodermitis und Klitoriskarzinom dei jungem Mädchen), par H. Müller. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIV, p. 70.

Chez une vierge de 24 ans, outre des éléments lichénifiés et prurigineux occupant le front, les joues, le coude, il existe sur la zone anogénitale des surfaces végétantes. L'examen d'un fragment du clitoris montre l'existence d'un carcinome.

M. rappelle quelques cas comparables de dermatites végétantes ou de papillomatose diffuse évoluées vers la malignité.

Ch. Audry.

Nœvus.

Sur le nœvus bleu (Beitrag zur Kenntniss des blauen Nævus), par Sato. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 41, p 1.073

Cette variété de nœvus décrite dans le service de Jadassohn par Tèche consistait en une tache ronde d'un bleu noir située à côté de l'angle externe de l'œil droit. Elle datait de l'enfance. Au microscope, épithélium normal, chromatophorome entièrement développé et localisé dans le derme, non ferreux, tout à fait comparable à la tache bleue mongolique. Au reste, il faut distinguer ces faits de certains nœvus vulgaires vrais, à nids épitheliaux, qui s'offrent comme de couleur bleuâtre, mais dont la structure est différente.

Ch. Audry.

Sur le nœvus anémique (Zum Wesen der Naevus anemicus), par R. Wagner. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 36, p 943.

Après Naegli, W. donne 2 brèves observations de nœvus anémique prises sur les sujets présentant un syndrome de Recklinghausen faiblement développé.

Dans 3 cas, la systématisation du nœvus était conforme à l'idée de Buschke qui veut y voir un nœvus nerveux ; 2 autres fois, il était associé à des adénomes sébacés.

Ch. Audry.

Sur les nævi cartilagineux branchiogènes de l'oreille et du cou (Zur Kenntnis der sogenarnten Ohr. und Halsanhænge (branchiogene Knorpel nævi), par H.-W. Siemens. *Archiv für Dermat. und Syph*, 1921, t. CXXXII. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t II, p. 62.

Il s'agit des tumeurs chondroblastoïdes, nævi cartilagineux, qui s'observent près de l'oreille et sur le cou. Il en donne six observations personnelles et les décrit avec soin. Les lésions de ce genre de l'oreille s'observent une fois et demie sur 100 personnes, et cette lésion est double 0,9 o/o. Elles sont anatomiquement en rapport avec l'oreille

externe, et l'on en rencontre souvent chez les animaux. Elles sont héréditaires bien moins souvent que les fistules branchiales. Les nævi cartilagineux auriculaires sont en rapport avec la première fente branchiale et ceux du cou avec la seconde. Leur étiologie reste obscure.

Ch. Audry.

Sur un nævus lipomatode cutané superficiel de la fesse gauche. Über einen nævus lipomatodes cutaneus superficialis der linken Glutæalgegend), par E. Hoffmann, et E. Zurhelle. *Arch. für Dermat. und Syphilis*, 1921, t. CXXX. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, p. 343.

Nævus systématisé de la fesse gauche d'un homme de 25 ans, semblable à un nævus sébacé : élevures jaunâtres, papuleuses, etc. Au microscope point de cellules de nævus, mais des inclusions d'alvéoles graisseuses dans le derme, indépendantes de la graisse sous-cutanée. Les faisceaux conjonctifs du voisinage se colorent mal. Le tissu graisseux peut donc constituer des nævi.

Ch. Audry.

Ongles.

Onychogryphose et ichtyose hystrix linéaire (Onychogrsyphosis und Ichtyosis hystrix linearis (*Nævus ichtyosiformis*), par J. Heller. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIV, p. 162

Femme de 54 ans, les lésions datent de l'enfance ; elle présente sur les côtés des pieds des traînées d'ichtyose linéaire verruqueuse avec des lésions onychogryphosiques des orteils.

Ch. Audry.

Pachydermie vorticillée.

Pachydermie occipitale vorticillée (Cutis verticis gyrata, Jadassohn, et Unna), par A. Sprinz. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXII. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 62.

Exposé sous forme de tableau des documents actuellement connus. Dans un cas personnel, l'examen microscopique montre des lésions inflammatoires qui, de l'avis de S., ne jouent pas un rôle étiologique. Il pense que l'on peut admettre que la *cutis verticis gyrata* représente une anomalie du développement de la peau, héréditaire, d'origine embryonnaire, apparaissant tardivement, et rentrant dans la classe des nævi. Il décrit un cas de tumeur nævogène consécutive à un traumatisme qui présentait à sa surface des replis et des sillons comme la *cutis verticis gyrata*.

Ch. Audry.

Pemphigus.

Pemphigus végétant avec cristaux de Charcot-Leyden dans les efflorescences cutanées (Uber einen Fall von Pemphigus végétans mit Charcot Leydenschen Krystallen in den Hautefflorescenzen), par R. Schærer. *Med. Klinik.*, 1921, n° 24. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten,* 1921, t. II, p. 174.

Spontanées, ou provoquées par des emplâtres cantharidés, bulles et végétations contenaient soit dans les tissus, soit dans les éosinophiles des cristaux de Charcot-Leyden, qui se multipliaient dans la chambre humide. On sait que ces cristaux sont intimement liés à la « sécrétion éosinophile ».

Ch. Audry.

Sur l'étiologie de la tourniole et du pemphigus des nouveau-nés (Zur Aetiologie der Fingerkuppeninmpetigo (Tourniole Sabouraud) und des Pemphigus neonatorum), par E. Delbanco. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 18, p. 362.

Observation d'une femme atteinte de tourniole du doigt (avec staphylocoques), laquelle eut un enfant qui succomba à un pemphigus.

Ch. Audry.

Un cas de pemphigus épidémique mortel du nouveau-né constaté après la naissance, par MM. Fabre et Bouget, *Lyon Médical*, 10 juillet 1921.

Infection staphylococcique au sujet de laquelle les auteurs insistent sur le fait que ce pemphigus épidémique peut être dans certains cas assez rares, constaté comme dans le pemphgius syphilitique, dès la sortie de l'enfant.

Jean Lacassagne.

Pityriasis rubra.

Deux cas de pityriasis rubra pilaire (Zwei Fälle von Pityriasis rubra pilaris), par Gaertner. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXIX. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten,* 1921, t. II, p. 174.

Une des observations est intéressante parce qu'elle constitue le premier cas où on constate l'hérédité (paternelle). Une exacerbation se produisit au niveau de la biopsie. Pas de contact avec la tuberculose. La maladie du fait de l'hérédité doit être ranger dans les « genodermatoses » de Meīrovsky.

Ch. Audry.

Purpura.

Sur le purpura papuleux de Hebra (Ein Beitrag zur Kenntnis der Purpura papulosa Hebrae), par H. MENZE. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIV, p. 155.

Homme de 26 ans, présentant ses premières taches hémorragiques en 1917. En 1919, éruption papulo-hémorrhagique généralisée, avec localisation sur les membres : les lésions débutent par un infiltrat hémorragique lenticulaire qui devient saillant, s'excorie et s'efface. Aucun signe de tuberculose et de syphilis (la lésion est passablement syphiloïde). Aucune altération humorale ou viscérale. Au microscope, épiderme acanthosique érodé et croûteux au centre ; parakératose, infiltration de l'épiderme par les globules rouges. Dans le derme, territoires hémorragiques, infiltration inflammatoire péri-vasculaire.

Aucune étiologie précise.

C'est un type de purpura papuleux de Hebra, *lichen lividus* de Willan. La maladie est rare, souvent grave, habituellement, mais non toujours localisée aux extrémités et associée à un certain degré de cachexie.

CH. AUDRY.

Recklinghausen (Maladie de —).

Maladie de Recklinghausen ; ses rapports avec le système endocrinien (Recklinghausen's disease : its relation to the endocrine system), par LEVIN, *Arch. of Dermat. and Syph.*, septembre 1921, p. 303.

A l'occasion d'une observation personnelle, L. passe en revue les cas de maladie de Recklinghausen dans lesquels les glandes endocrines ont été incriminées. Dans son cas personnel le syndrome de Recklinghausen s'accompagnait de pigmentation, d'affaiblissement physique et mental traduisant l'insuffisance surrénale et pituitaire. L. pense que des signes d'insuffisance pluriglandulaire existent constamment dans la maladie de Recklinghausen, mais qu'ils ne sont pas toujours recherchés avec soin.

S. FERNET.

Radiothérapie.

Sur la microscopie capillaire dans l'érythème radiothérapique (Ueber die Mikroscopie des Rœntgenerythems), par O. DAVID. *Zentralblatt für innere Medizin*, 1921, nº 35, p. 697.

En utilisant l'examen microscopique des capillaires chez le vivant (technique de Müller et Weiss), D. a vu que dès le second jour, on pouvait apercevoir une dilatation des capillaires dans la portion adjacente aux veines, tandis que l'érythème ne se manifestait que 4 jours plus tard.

CH. AUDRY.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ÉPITHÉLIOME PAVIMENTEUX MIXTE ET INTERMÉDIAIRE

FORME MÉTATYPIQUE DU CANCER MALPIGHIEN DE LA PEAU ET DES ORIFICES MUQUEUX

Par J. DARIER et MARCEL FERRAND

(Avec 9 figures dans le texte)

Nous nous proposons de décrire dans cet article une espèce de cancers malpighiens, que l'un de nous a déjà plusieurs fois mentionnée dans ses publications, mais qui n'avait été jusqu'ici ni nettement individualisée ni suffisamment étudiée et figurée (1).

On admet d'ordinaire, en se fondant sur leur structure, sur leur aspect clinique et leur évolution, deux espèces de cancers malpighiens : *l'Épithéliome spino-cellulaire* qui a une évolution rapide, qui tend à envahir les ganglions et à se généraliser, — *l'Épithéliome baso-cellulaire* qui a une marche lente, peut devenir ulcéreux et mutilant, mais qui ne se généralise pas et n'a qu'une malignité locale. L'épithéliome papillaire corné, le cancer des leucoplasies, etc., sont des épithéliomes spino-cellulaires, qu'on appelle aussi épithéliomes pavimenteux lobulés ou épidermoïdes. L'épithéliome plan cicatriciel, l'épithéliome bourgeonnant, l'ulcus rodens, etc., sont des épithéliomes baso-cellulaires ou pavimenteux tubulés.

Dans les premiers, les éléments cellulaires, quelque modifiés qu'ils soient, subissent cependant les transformations caractéristiques de la cellule malpighienne *typique*, transformations qui font de la cellule épineuse une cellule cornée ; ils peuvent donc être dits épithéliomes *pavimenteux typiques*. Les seconds, dans lesquels les éléments cellulaires n'ont pas cette propriété essentielle de la cellule épidermique, l'évolution cornée, peuvent être dits *pavimenteux atypiques*.

Cette distinction entre les deux espèces de cancers malpighiens, que légitiment les caractéristiques anatomo-cliniques que nous venons de résumer, a une grande importance pratique. En effet, l'épithéliome baso-cellulaire est très *radio-sensible*, c'est-à-dire

(1) Voir *Atlas du Cancer*, fascicule I, juin 1922. Paris, F. Alcan, éditeur.

facilement curable par les rayons X ou le radium convenablement utilisés ; l'épithéliome spino-cellulaire est au contraire très *radio-résistant*. Les indications du traitement qui leur convient sont donc nettement différentes, et jusqu'à un certain point opposées.

Or, il existe une *troisième espèce* d'épithéliomes malpighiens dont l'aspect clinique est très voisin de celui de l'épithéliome baso-cellulaire, mais qui peut présenter comme l'épithéliome spino-cellulaire une évolution plus rapide, atteindre éventuellement les ganglions et se montrer radio-résistant aux doses qui guérissent à coup sûr les épithéliomes baso-cellulaires.

De plus, histologiquement, cette espèce ne ressemble entièrement ni au spino, ni au baso-cellulaire. Elle peut être de constitution *mixte* et on y voit juxtaposés des points qui sont de structure baso-cellulaire et d'autres formés d'éléments spino-cellulaires ; — ou bien les cellules qui la constituent ne sont ni franchement typiques, ni franchement atypiques, mais ont des caractères *intermédiaires*.

Cet épithéliome qui, *cliniquement* et *histologiquement*, ne reproduit ni les caractères de l'épithéliome typique, ni ceux de l'épithéliome atypique, mérite d'être appelé *métatypique*.

*
* *

Il importe tout d'abord d'établir que ce n'est là ni une exception, ni une rareté. On rencontre dans nombre d'organes, notamment au sein et à l'utérus, des tumeurs épithéliales dont les cellules sont, suivant les cas, typiques, métatypiques ou atypiques, selon qu'elles reproduisent le « type » des éléments dont elles proviennent ou qu'elles s'en écartent plus ou moins.

Ce n'est pas non plus une rareté. En effet, sur 100 épithéliomes cutanés qui se sont présentés à nous, à l'hôpital Saint-Louis, depuis que notre attention a été attirée sur la discrimination qu'il convient de faire entre leurs différentes espèces, et en particulier depuis que nous avons reconnu l'existence d'un type mixte et intermédiaire, nous avons rencontré : 50 spino-cellulaires, 35 baso-cellulaires, 15 métatypiques.

La présente étude clinique et histologique porte sur 27 épithéliomes métatypiques.

ÉTUDE CLINIQUE. — L'épithéliome métatypique peut emprunter la plupart des aspects cliniques de l'épithéliome baso-cellulaire. Sur 24 cas où la symptomatologie a été notée, la tumeur s'est présentée sous la forme d'un ulcère croûteux, 9 fois ; — d'un épithéliome érosif, 1 fois; — d'un épithéliome mutilant, 4 fois, — et dans tous ces cas rien ne la distinguait de l'épithéliome baso-cellulaire dont elle affectait l'apparence clinique. Dans 10 cas au contraire, elle a revêtu une forme un peu particulière qui rappelait l'épithéliome baso-cellulaire bourgeonnant ou mieux le cylindrome.

La photographie ci-contre (fig. IX) donne une idée assez exacte de cet aspect particulier. C'est une tumeur du volume d'un pois à celui d'une noisette, de forme hémisphérique, faisant nettement saillie sur le tégument dans lequel elle est enchassée sans le pénétrer profondément.

Sa surface est d'un grain inégal, par endroits lisse, ailleurs mûriforme, c'est-à-dire parsemée de minimes bosselures plus ou moins serrées. En écrasant la tumeur sous une lame de verre (vitro-pression), on y aperçoit des points légèrement bleuâtres ou d'un jaune grisâtre, presque translucides, d'aspect gélatineux.

Cette surface est souvent recouverte en partie par une croûte. Lorsqu'on arrache celle-ci on voit s'écouler un peu d'humeur sanieuse et on découvre une érosion ou une ulcération irrégulière, peu profonde.



FIG. IX. — *Epithéliome pavimenteux métatypique mixte.*

Femme de 62 ans. Début 9 mois.

La consistance de la petite tumeur est plutôt molle, donnant parfois une impression de fluctuation.

Assez rapidement la néoplasie s'accroît, l'ulcération s'accentue et l'aspect devient celui d'un épithéliome baso-cellulaire banal : tumeur ulcérée à bords saillants, durs, non kératosiques, — ou plus tard, celui d'un épithéliome térébrant ou mutilant.

Ainsi, au stade où on l'observe d'ordinaire, l'épithéliome métatypique peut être aisément confondu avec la plupart des formes de l'épithéliome baso-cellulaire. Cependant nous ne l'avons jamais vu jusqu'ici revêtir l'aspect de l'ulcus rodens véritable, ni celui de l'épithéliome plan cicatriciel.

Siège. — Sur 25 cas où le siège de la tumeur est mentionné dans nos observations, la tumeur occupait le *nez*, *12 fois*; — la joue, 5 fois; — le front, 4 fois. Nous l'avons vue enfin une fois au menton, au cou, au genou et à la jambe.

Le siège de prédilection des épithéliomes métatypiques est donc le nez, le front et les joues. Les deux tiers supérieurs de la face sont également, on le sait, le lieu d'élection des épithéliomes baso-cellulaires.

Evolution. — Il n'est pas facile de la préciser. D'une part, en effet, tous les épithéliomes métatypiques débutants que nous avons découverts ont été immédiatement opérés. D'autre part, la plupart de ceux qui évoluaient depuis assez longtemps avaient subi des traitements divers.

Dans certaines observations cependant, où l'appréciation nous a paru possible, il semble que tout se soit passé comme si l'évolution avait été d'abord celle de l'épithéliome baso-cellulaire. La petite tumeur était restée longtemps stationnaire ou s'était accrue très lentement; puis, plus ou moins longtemps après son apparition (20 ans, 22 ans, dans 2 cas, — 2 à 5 ans, dans 8 cas, — 5 à 20 mois, dans 7 cas), elle avait pris brusquement une allure plus rapide et doublé ou quintuplé de volume en quelques semaines ou en quelques mois, qu'il y ait eu ou non des irritations locales préalables. Mais ce mode d'évolution un peu spécial n'a pas de valeur diagnostique absolue et sur des biopsies d'épithéliomes qui l'avaient présenté, nous n'avons pas rencontré de métatypie.

L'épithéliome métatypique abandonné à lui-même s'étend progressivement en profondeur et en surface, et peut exceptionnellement atteindre les ganglions. Dans un cas d'épithéliome métatypique mutilant ayant envahi le nez, la joue, la lèvre supérieure et la voûte palatine, nous avons noté la présence de ganglions sous-maxillaires indurés sans pouvoir faire la preuve nécropsique de leur cancérisation. Mais chez un sujet atteint d'épithéliome

multiple de cuir chevelu, un ganglion de la nuque du volume d'une amande pût être extirpé, et les coupes y décelèrent l'existence d'un tissu néoplasique métatypique de même structure que celui de la tumeur primitive.

Enfin il est un fait d'une haute importance pratique qui s'est imposé à nous avec évidence : c'est que l'épithéliome métatypique est plus difficilement influencé que le baso-cellulaire par les rayons X et le radium. Dans l'appréciation de cette radio-résistance relative il faut cependant prendre garde à une cause d'erreur. On nous a souvent présenté des épithéliomes qui avaient résisté à la radiothérapie et, qu'à la biopsie, nous avons trouvés purement baso-cellulaires ; l'insuccès dans ces cas était imputable à l'application de doses trop faibles ou insuffisamment pénétrantes ; ils ont guéri par la mise en œuvre d'une technique meilleure. Il y a donc lieu de ne faire état d'un renseignement sur la radio-résistance d'une tumeur donnée, que lorsqu'on connaît exactement les doses qui ont été administrées.

En tout état de cause nous croyons certain qu'une radio-résistance au moins relative, est un des caractères importants des épithéliomes métatypiques.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE. — Nous venons de voir que si certains épithéliomes mixtes et intermédiaires ont une physionomie clinique et surtout une évolution un peu particulières qui peuvent en faire soupçonner la nature, d'autres ont l'apparence de l'épithéliome baso-cellulaire le plus banal. L'examen histologique est donc indispensable pour affirmer le diagnostic.

Il nous a paru que le meilleur moyen de donner une idée nette de la structure des épithéliomes métatypiques était de mettre, tout d'abord, sous les yeux du lecteur des dessins reproduisant fidèlement les caractères histologiques de l'épithéliome spino-cellulaire et ceux de l'épithéliome baso-cellulaire. Il va de soi, en effet, que pour interpréter sainement l'histologie d'une tumeur formée par la *juxtaposition* de deux tissus de type opposé, ou constituée par un tissu *intermédiaire* à ces deux types, il faut avoir sous les yeux, ou nettement dans son souvenir, la structure histologique de chacun de ces deux types. Ce n'est qu'au prix de cette confrontation qu'on se persuadera de la réalité du caractère mixte ou intermédiaire de la tumeur qu'on étudie.

La figure I est une vue d'ensemble à un faible grossissement d'un *Épithéliome spino-cellulaire à globes cornés*. Le tissu néoplasique, très abondant par rapport au stroma, s'étale en larges travées boudinées et en lobules irrégulièrement arrondis. En leur centre, les globes cornés abondent. On remarquera l'aspect relativement clair des amas épithéliomateux et l'analogie de leur aspect avec celui des bourgeons malpighiens interpapillaires.

La figure II représente à un grossissement plus fort l'extrémité d'un lobule néoplasique presque entièrement transformé en globes cornés ; elle permet d'étudier en détail le mode de formation de ces globes et leur structure. A la périphérie du lobule se voient des cellules épithéliomateuses de dimensions variables, mais du type des cellules épineuses. Elles sont larges, ovalaires ou losangiques, de coloration claire. Leurs filaments d'union sont souvent bien visibles. Leur noyau est clair lui aussi, souvent muni de nucléoles nombreux, quelquefois vacuolaire ou hydropique.

L'évolution cellulaire se poursuit de la périphérie au centre. Les cellules s'aplatissent et deviennent lamelleuses ; le protoplasme de certaines d'entre elles se charge de grains de kératohyaline. Ces cellules se disposent concentriquement en couches plus ou moins nombreuses autour du centre du globe, à la manière des écailles d'un bulbe de lis. Au centre, les cellules sont cornées et ont, ou non, perdu leur noyau. Parfois dans le processus de kératinisation le stade des grains de kératohyaline fait défaut et le globe pourrait être dit parakératosique.

La masse cornée qui constitue le globe peut être très volumineuse et les rangées de cellules périphériques, aplaties mais non cornées, sont alors souvent très peu nombreuses. Au contraire, on peut observer des globes en formation, réduits à une ou deux cellules centrales claires, cornées ou en dégénérescence hyaline, en un mot « dyskératosiques », autour desquelles se rangent concentriquement quelques cellules épineuses allongées. Il n'est pas très rare de rencontrer des épithéliomes spino-cellulaires sans vrais globes cornés. Mais les cellules dyskératosiques et les ébauches de globes s'y retrouvent habituellement.

La planche B est consacrée à *l'Épithéliome baso-cellulaire*. Celui-ci se présente histologiquement sous des aspects plus divers, correspondant à des types cliniques très différents les uns des autres, tels que sont par exemple, l'épithéliome plan cicatriciel, l'ulcus rodens ou l'épithéliome bourgeonnant.

Quelle qu'en soit la variété, — et avec des nuances architecturales qui tiennent à l'importance et à la disposition des amas néoplasiques, à la réaction du tissu conjonctif de soutènement, aux dégénérescences diverses de l'un et l'autre tissu, — l'épithéliome baso-cellulaire est essentiellement composé de travées cellulaires larges ou étroites, ramifiées en bois de cerf ou anastomosées, disposées quelquefois en un réseau élégant.

La figure III montre l'ensemble d'un épithéliome baso-cellulaire qui affectait cliniquement la forme d'une petite tumeur un peu saillante, non ulcérée (épithéliome chancriforme de la grande lèvre). Le large bourgeon épithéliomateux central, fourchu et ramifié, a pris naissance aux dépens d'un follicule pilo-sébacé ainsi qu'on a pu s'en assurer sur les coupes en série. On remarquera sa densité qui se traduit sur le dessin, et mieux encore sur les coupes colorées, par une teinte foncée qui tranche sur la teinte plus claire des tissus voisins. Signalons également la dégénérescence granuleuse et muqueuse du centre de certains lobules. Ces foyers de dégénérescence sont des plus communs dans les épithéliomes baso-cellulaires, et notamment dans les amas néoplasiques volumineux. Un peu d'attention suffit pour ne pas les confondre avec des globes épidermiques et nous reviendrons plus loin sur leurs caractères. Le kyste corné folliculaire que renferme la coupe n'a pas, lui non plus, la structure d'un globe.

La figure IV donne le détail de la structure des travées néoplasiques. Elles se composent de cellules nombreuses et serrées, toutes du même type, petites, ovalaires ou allongées, mal délimitées, vivement colorables. Leur noyau, quelquefois anormal, remplit presque toute la cellule. Ces cellules n'ont pas le type malpighien, sont exceptionnellement réunies par des filaments d'union, et ne sont en somme presque pas « différenciées ». Celles qui bordent les travées sont par endroits disposées en palissade comme des cellules basales ; la comparaison de celles-ci avec leurs congénères qui constituent l'ensemble des travées, fait comprendre que la dénomination de *baso-cellulaire* attribuée aux épithéliomes de cette forme est vraiment justifiée par leur cytologie.

*
* *

Ce très rapide raccourci, et surtout les dessins qui l'accompagnent, nous aura permis de préciser suffisamment les caractères essentiels de l'épithéliome typique et de l'épithéliome atypique

EPITHÉLIOME SPINO-CELLULAIRE

Fig. I. — **Epithéliome spino cellulaire** de la jambe. Grossissement 20 : 1.

1. — Rebord en bourrelet de la tumeur.
2. — Epiderme hypertrophié du voisinage de la tumeur (acanthose, papillomatose, granulose, hyperkératose).
3. — Surface érosive de la tumeur.
4. 4. — Bourgeons épithéliomateux lobulés et boudinés provenant de la surface et plongeant dans le derme.
5. 5. — Globes épidermiques.
6. — Portion d'un amas de cellules cornées et de globes épidermiques qu'on aurait pu exprimer sous forme de « vermiottes ».
7. — Envahissement du réseau lymphatique par les cellules épithéliomateuses.
8. — Stroma de la tumeur ; le tissu conjonctif est parsemé de cellules lymphoïdes et de plasmocytes.
9. — Infiltrat cellulaire bordant la zone d'envahissement ; il est composé de cellules lymphoïdes qui entourent de manchons péri-vasculaires les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et de plasmocytes en traînées et amas nuageux.

Fig. II. — Portion d'un lobule d'**Epithéliome spino-cellulaire**

du dos de la main, presque entièrement transformé en *globes épidermiques*. Grossissement 125 : 1.

1. — Cellules basales.
2. — Cellules de type malpighien, pourvues de filaments d'union bien nets.
3. — Globe épidermique composé de grandes cellules homogènes cornées, dont les noyaux ont pour la plupart disparu ; on y aperçoit quelques noyaux de leucocytes polynucléaires.
4. — Grandes cellules claires, lamelleuses, concentriquement disposées, dont le noyau tend à s'atrophier ; il n'y a de cellules à kératohyaline que dans la portion gauche de ce globe.
5. — Globe épidermique composé de deux centres cornés, de cellules à kératohyaline du côté droit, et entouré de cellules lamelleuses claires.
6. — Globe épidermique en formation ; quelques cellules dyskératosiques entourées de cellules lamelleuses.
7. — Cellule dyskératosique isolée.
8. — Tubes d'un glomérule sudoripare qui semblent prendre part à la néoformation épithéliomateuse.

Fig. I.

Fig. II.

Epithéliome spino-cellulaire.

EPITHÉLIOME BASO-CELLULAIRE

Fig. III. — **Epithéliome baso-cellulaire.** Coupe d'un épithéliome chancriforme de la grande lèvre Grossissement 25 : 1 (Remarquer la différence de l'aspect général de cette coupe et de celle de l'épithéliome spino-cellulaire de la figure I).

1. — Travées épithéliomateuses ramifiées, composées de cellules petites, serrées, vivement colorées.
2-2-2. — Points de continuité entre le tissu épithéliomateux et les bourgeons interpapillaires ou les invaginations épidermiques folliculaires et glandulaires.
3-3. — Foyers de dégénérescence granuleuse et muqueuse entourés d'éléments baso-cellulaires en voie de dégénération.
4. — Kyste corné folliculaire isolé (à ne pas confondre avec un globe épidermique).
5. — Stroma fibreux clair ; peu riche en cellules lymphoïdes.

Fig. IV. — **Epithéliome baso-cellulaire.** Détail de la structure histologique. Grossissement 350 : 1.

Les cellules qui composent les travées sont petites, tassées, mal délimitées et ne présentent ni structure filamenteuse ni filaments d'union. Leurs noyaux, vivement colorés, sont inégaux (1), quelquefois bosselés (2) ou multiples (3) ; on y observe parfois des karyokinèses anormales (4) Par endroits les cellules qui bordent le stroma se disposent en palissade (5-5), mais cela est inconstant. Toutes les cellules ressemblent plus ou moins à des cellules basales, mais non à des cellules malpighiennes typiques.

Le stroma est parsemé de cellules connectives avec un petit nombre de cellules migratrices.

Fig. III.

Fig. IV.

Epithéliome baso-cellulaire.

EPITHÉLIOME PAVIMENTEUX MIXTE

Fig. V. — **Epithéliome pavimenteux mixte** du front. Grossissement 35 : 1.

L'aspect général des amas épithéliomateux est analogue à celui qu'on observe dans l'épithéliome baso-cellulaire ; ils sont pourtant plus foliolés que ramifiés.

On y remarque, en nombre variable suivant les points, des formations arrondies, concentriques, composées de cellules acidophiles entourant un centre colloïde : ce sont des globes parakératosiques colloïdes (1. 1).

D'autre part, les amas néoplasiques les plus étendus renferment des foyers (2. 2) de dégénérescence granuleuse et muqueuse pareils à ceux de la figure III.

Fig. VI. — **Epithéliome pavimenteux mixte** de la joue. Détail de la structure cytologique. Grossissement 125 : 1.

Remarquer la juxtaposition de tissu épithéliomateux *baso-cellulaire* (1. 1) (semblable à celui des fig. III et IV) et de tissu épithéliomateux spino-cellulaire (2. 2) (rappelant l'aspect des éléments représentés fig. I et II).

En 3 : globe épidermique parakératosique à centre colloïde ; les cellules qui l'entourent sont lamelleuses et concentriques ; on n'en trouve pas contenant de la kératohyaline ; le centre est constitué par une substance acidophile, vaguement feuilletée, ayant les réactions de la dégénérescence colloïde.

Fig. V.

Fig. VI.

Epithéliome pavimenteux mixte.

EPITHÉLIOME PAVIMENTEUX INTERMÉDIAIRE

Fig. VII. — **Epithéliome pavimenteux intermédiaire** du nez.
Grossissement 33 : 1.

L'aspect général est celui d'un épithéliome baso cellulaire ; ici cependant la structure est plus franchement réticulée (1) et les mailles du réseau sont en dégénérescence hyaline comme dans un cylindrome.

2. — Région où il y a une continuité manifeste entre l'épiderme de revêtement et les travées néoplasiques.
3. — Couche cornée parakératosique.
4. — Kyste folliculaire corné.
5. — Follicule pileux, obliquement coupé.

Fig. VIII. — **Epithéliome pavimenteux intermédiaire** du front. Détail de la structure cytologique. Grossissement 160 : 1.

Cette figure montre la continuité de l'épiderme avec le tissu néoplasique (1), la disposition en réseau de ce dernier (2) et permet de comparer les caractères des éléments épithéliomateux intermédiaires avec ceux des cellules malpighiennes (du haut de la figure) et avec ceux de l'épithéliome baso-cellulaire (fig IV).

Les cellules, plus grandes et mieux délimitées que celles de l'épithéliome baso cellulaire, n'ont toutefois qu'exceptionnellement une forme régulièrement polygonale et des rudiments de filaments d'union (3. 3). Elles ne sont ni franchement baso-cellulaires, ni nettement spino-cellulaires.

4. — Formation concentrique qui est une ébauche de globe épidermique (en d'autres points de la même coupe, on trouvait un certain nombre de globes épidermiques parakératosiques à centre colloïde, pareils à ceux de la fig. VI).

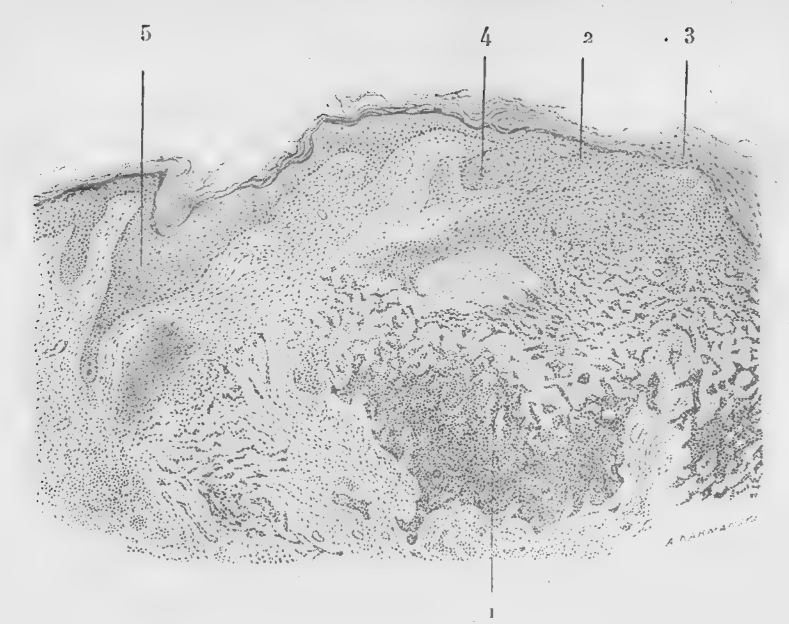


Fig. VII.

Fig. VIII.

Epithéliome pavimenteux intermédiaire.

pour que la structure histologique de l'épithéliome métatypique soit aisément compréhensible.

Dire qu'une tumeur est de structure métatypique, c'est déjà faire soupçonner que ses variétés risquent d'être nombreuses puisque les cellules qui la constituent peuvent s'écarter plus ou moins du type primitif. Nous décrirons ici deux des variétés qui se rencontrent le plus souvent et qui nous paraissent le plus nettement individualisées : l'épithéliome métatypique *mixte* et *l'intermédiaire*. Mais dès maintenant nous tenons à signaler qu'on rencontre de nombreuses variantes et des combinaisons de ces deux types.

Épithéliome métatypique mixte. — Cette variété histologique est d'observation assez courante. Nous en avons rencontré 18 cas.

Sur quelques pièces, le diagnostic est des plus aisés, lorsqu'on est prévenu. A un faible grossissement l'œil est immédiatement attiré par ce qui semble une anomalie : la présence d'amas d'apparence spino-cellulaire avec globes cornés en grand nombre très facilement reconnaissables, dans un tissu présentant par ailleurs la configuration et la structure de l'épithéliome baso-cellulaire.

La figure V est à cet égard des plus démonstratives. Même à ce faible grossissement on reconnaît à sa teinte sombre, à son aspect homogène, à la rétraction des bourgeons épithéliomateux décollés du tissu conjonctif par les fixateurs, l'épithéliome baso-cellulaire. Et cependant, dans un très grand nombre de ces bourgeons se voient des globes cornés que le dessin rend mal mais qui s'accusent immédiatement à l'examen de la coupe colorée à l'hématéine-éosine, par leur nuance rosée. De volumineux amas de cette même substance se voient en deux points au centre de bourgeons plus importants.

Il peut donc y avoir, sur une même coupe, *juxtaposition* des deux tissus néoplasiques que nous avons appris à reconnaître l'un pour de l'épithéliome baso-cellulaire, espèce atypique, — l'autre, pour de l'épithéliome spino-cellulaire, espèce typique.

A vrai dire, les cas où la juxtaposition est aussi frappante ne sont pas très communs. Nous en avons cependant observé 3 cas. Sur d'autres pièces la mise en évidence de la métatypie est moins facile. Cependant si l'on dispose de coupes comprenant une grande étendue de la tumeur, on pourra en les examinant avec attention, rencontrer des amas arrondis d'éléments spino-cellu-

laires renfermant ou non des globes cornés à leur centre. Ces formations sont, suivant les cas, tantôt groupées dans un espace restreint, tantôt disséminées çà et là. Les biopsies doivent donc être faites largement lorsqu'il s'agit d'assurer un diagnostic aussi important.

La *configuration générale* des tumeurs que nous avons pu reconnaître comme des épithéliomes mixtes, était dans le plus grand nombre des cas celle des épithéliomes baso-cellulaires à larges travées lobulées et foliolées. Quelques-uns de ces lobes ou folioles avaient leur centre dégénéré et présentaient à la périphérie une tendance à la réticulation. Dans d'autres cas, leur configuration était celle des épithéliomes baso-cellulaires à travées plus ou moins étroites, bosselées et ramifiées.

Dans l'épithéliome mixte, *l'élément cellulaire* dominant, celui qui compose la majeure partie des lobes et des boyaux et notamment leur bordure, est toujours l'élément baso-cellulaire, cellule étroite, à protoplasme mal délimité, à noyau relativement volumineux, fortement colorable (fig. VII).

Puis, disposés en groupes de dimensions variables et plus ou moins volumineux, se voient des éléments très différents, d'apparence spino-cellulaire, qui le plus souvent tendent à se disposer concentriquement et à former des globes ébauchés ou des globes volumineux (fig. VII). Ces globes sont constitués par de grandes cellules aplaties, lamelleuses, avec ou sans restes de noyau, étroitement serrées les unes contre les autres autour d'un amas plus ou moins important de substance amorphe acidophile, vaguement feuilletée. Leur aspect général, est souvent très voisin de celui des vrais globes cornés. Ils s'en distinguent cependant : d'une part leur substance centrale, acidophile, se colore en rose par l'éosine-orange et ne paraît pas résulter d'une véritable kératinisation, mais d'une dégénérescence colloïde ou pseudo-cornée des cellules centrales ; d'autre part, on n'y rencontre jamais les assises de cellules à kératohyaline, stade de transition entre les cellules filamenteuses et les cellules cornées, qui s'observent dans les globes des épithéliomes spino-cellulaires où la kératinisation est achevée. Ce sont, en somme, des *globes parakératosiques à centre colloïde* (fig. VI-3).

Que ces masses et ces globes pseudo-cornés soient nombreux et volumineux, occupant une assez grande partie de la tumeur, ou au contraire, qu'ils soient réduits de nombre et de volume,

et composés presque uniquement de cellules tassées sans dégénérescence centrale, leur présence au sein d'une tumeur d'apparence baso-cellulaire permet d'affirmer sa métatypie.

Une erreur d'interprétation qu'il importe d'éviter et qui ne pourrait se produire qu'à un examen superficiel avec des grossissements insuffisants, est celle qui consisterait à prendre pour des globes colloïdes, des *foyers de dégénérescence granulo-muqueuse*. Dans tout épithéliome baso-cellulaire, et notamment dans ceux qui comportent des masses épithéliomateuses un peu larges, il est habituel de rencontrer de ces foyers de dégénérescence. Leur centre est composé d'un amas amorphe de granulations graisseuses, protéiques ou muco-colloïdes, à réaction acidophile, et de débris cellulaires. Cet amas est entouré de cellules basophiles en dégénérescence granulo-graisseuse plus ou moins prononcée, qui ne sont ni aplaties, ni disposées concentriquement et ne ressemblent en rien à des éléments spino-cellulaires. Il est donc facile de distinguer ces foyers de dégénérescence banaux ,de globes épidermiques colloïdes légitimes. On peut dans une même coupe (fig. V) rencontrer côte à côte ces deux ordres de formations dont le second seul a une valeur.

Épithéliome métatypique intermédiaire. — En dehors de la variété mixte que nous venons de décrire, dans laquelle il y a juxtaposition d'éléments baso et spino-cellulaires, d'autres variétés d'épithéliomes métatypiques peuvent s'observer qui sont à la vérité plus rares. Après l'épithéliome métatypique mixte, la variété la mieux individualisée est l'épithéliome métatypique *intermédiaire*.

Il est environ deux fois moins fréquent que le précédent. Nous en avons recueilli 9 cas.

La *configuration générale* en est variable. Assez fréquemment cependant la tumeur est composée de boyaux ou de cordons sinueux et anastomosés, souvent très étroits et réduits à deux ou trois rangées cellulaires. Souvent aussi ces cordons sont séparés les uns des autres par du tissu conjonctif lâche et clair, si bien que la tumeur a, dans son ensemble ou dans une partie de son étendue, l'apparence d'un réseau à mailles fines très délicatement dessiné (fig. VII).

Cette structure attirera l'attention et devra faire rechercher

quels sont les caractères des *éléments cellulaires* eux-mêmes. Ces éléments, dont le mieux qu'on en puisse dire est qu'ils ne sont nettement ni du type baso-cellulaire, ni du type spino-cellulaire, sont volumineux, de forme variée, assez souvent unis entre eux par des filaments plus ou moins reconnaissables. Leur protoplasma est peu homogène, parfois vacuolaire. Leur noyau est clair, étalé, bourgeonnant, multiforme, à nucléoles nombreux. Ils sont susceptibles d'évolution cornée et on trouve alors dans l'intérieur des travées, soit des globes ébauchés composés de trois ou quatre cellules imbriquées autour d'une cellule plus volumineuse dyskératosique (fig. VIII), soit des globes parakératosiques plus distincts, à centre colloïde, ressemblant à ceux des épithéliomes mixtes.

Ces éléments cellulaires *intermédiaires* entre deux types extrêmes, l'élément baso-cellulaire et l'élément spino-cellulaire, présentent d'innombrables variantes et les tumeurs qui résultent de leur combinaison offrent des variétés de constitution fort nombreuses. On peut rencontrer sur une même coupe, en contact immédiat, des régions constituées par du tissu baso-cellulaire, par du tissu mixte, et par de l'intermédiaire.

En somme, ce qui est commun à ces épithéliomes mixtes, intermédiaires ou spino-baso-cellulaires, c'est que leurs cellules néoplasiques s'écartent plus ou moins du type malpighien sans cependant que toutes en aient perdu tous les caractères. On peut donc leur attribuer la dénomination que nous avons proposée d'épithéliomes pavimenteux *métatypiques*.

CONCLUSIONS. — Il est acquis à l'heure actuelle qu'il y a un rapport certain entre la structure histologique des différentes espèces de cancers de la peau, d'une part, leur malignité et leur degré de radio-sensibilité, d'autre part.

De ces différentes espèces de cancers, deux sont bien connues et généralement admises, l'épithéliome baso-cellulaire, l'épithéliome spino-cellulaire.

Il faut en ajouter une troisième, l'épithéliome *métatypique*. Ce dernier n'est pas rare (15 o/o des épithéliomes malpighiens cutanés). Il se rencontre surtout à la face et notamment sur le nez et les joues. Il est difficile à distinguer en clinique de l'épithéliome baso-cellulaire. Il peut rester stationnaire pendant des mois et

des années et prendre ensuite un accroissement brusque avec ulcération profonde. Il peut exceptionnellement envahir les ganglions. Enfin il est peu radio-sensible et c'est souvent sa résistance à la radiothérapie aux doses usuelles qui le signale à l'attention. L'histologie est nécessaire jusqu'ici pour en affirmer le diagnostic.

On peut en distinguer deux variétés principales, entre lesquelles existent toutes les transitions.

L'épithéliome métatypique *mixte* a la structure de l'épithéliome baso-cellulaire mais il renferme des globes épidermiques. Ces globes à centre colloïde, et non corné, sont sans kératohyaline et peuvent être dits parakératosiques. Il y a donc juxtaposition de tissu baso-cellulaire et de tissu spino-cellulaire, mais sans kératinisation complète.

L'épithéliome métatypique *intermédiaire* est d'ordinaire constitué par un réseau de travées étroites comportant seulement deux ou trois rangées de cellules. Celles-ci, plus grandes, plus claires et mieux limitées que les cellules baso-cellulaires, n'ont pourtant ni les dimensions, ni la morphologie, ni les filaments d'union nombreux et nets des éléments spino-cellulaires. Elles ont donc des caractères franchement intermédiaires. De plus on peut y rencontrer des globes parakératosiques comme dans les épithéliomes mixtes.

L'importance qu'il y a à distinguer ces trois espèces d'épithéliomes est double. *Au point de vue scientifique* d'abord, n'enseigne-t-on pas que la cellule cancéreuse est anarchique, embryonnaire ou « dé-différenciée » et en somme plus ou moins atypique? Or on voit que parmi les épithéliomes de la peau, ce sont ceux qui sont les moins malins, les plus lents et les plus radio-sensibles, qui possèdent les cellules qui s'éloignent le plus de la morphologie de la cellule épidermique, — tandis que les épithéliomes spino-cellulaires, qui ont des caractères cliniques opposés, sont constitués par des cellules qui se rapprochent davantage du type cellulaire normal.

Au point de vue pratique, il est essentiel de distinguer ces trois espèces pour le pronostic et aussi pour le traitement en raison de leur *radio-sensibilité* différente. Il serait incomplet et donc inexact, aujourd'hui, de schématiser les indications du traitement des cancers de la peau en disant que les rayons X et le radium

guérissent l'épithéliome baso-cellulaire, tandis qu'ils ne guérissent pas ou aggravent l'épithéliome spino-cellulaire lequel ne relève que de l'intervention chirurgicale. Il est possible actuellement de préciser davantage.

On sait de nos jours que la radio-sensibilité des éléments épithéliomateux n'est pas tout uniment positive ou négative ; comme celle des éléments normaux, elle présente des degrés et une véritable gamme. De plus, les progrès de la technique ont montré que dans les irradiations la quantité n'est pas tout, qu'il faut tenir compte de la qualité des rayons, que ceux-ci doivent être sélectionnés par des filtres plus ou moins épais, et qu'il convient de faire des applications à doses massives et réparties en une période courte.

Nous pensons donc qu'en tenant compte de ces notions récentes, le traitement que comportent les diverses espèces de cancers de la peau peut être ainsi formulé. On doit traiter :

1° Par l'extirpation chirurgicale totale et précoce : les épithéliomes spino-cellulaires opérables et les épithéliomes métatypiques limités.

2° Par la radiothérapie usuelle (rayon X ou radium) : les épithéliomes baso-cellulaires encore superficiels.

3° Par la radiothérapie intensive ou par la radio-puncture : les épithéliomes spino-cellulaires non opérables mais accessibles en totalité, ainsi que les épithéliomes baso-cellulaires et métatypiques ayant pénétré profondément les tissus et devenus térébrants. Mais dans ces cas le pronostic est grave — et la radio, et la curie thérapie sont parfois incomplètement efficaces même avec les doses et les techniques nouvellement mises en œuvre.

L'étude histologique, précisée par une biopsie large, de la forme des épithéliomes cutanés et des orifices muqueux, demeure donc la base indispensable de leur pronostic et de leur traitement rationnels.

SUR LE ROLE DU SYSTÈME SYMPATHIQUE DANS LA PATHOGÉNIE D'UN GRAND NOMBRE DE DERMATOSES

Par J. GOLAY

Privat-docent de dermatologie à la Faculté de Médecine de Genève.

(PREMIÈRE PARTIE)

Il semble probable *a priori* et pour qui réfléchit un peu, que le sympathique joue en pathologie cutanée un rôle de premier ordre. Si bien des dermatoses ont pu être considérées comme la conséquence plus ou moins directe d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel de ce grand système, de telles constatations ou de telles hypothèses sont restées le plus souvent isolées. La dermatologie se perd trop volontiers de nos jours dans les détails et les cas particuliers. Ce qui lui manque, c'est une vue d'ensemble qui satisfasse en même temps la raison et la clinique moderne, ce qu'il lui faut c'est une idée directrice qui éclaire d'un jour nouveau les relations qui peuvent exister entre des dermatoses à première vue fort dissemblables ; de cette idée pourra dépendre une conception rationnelle qui remplacera l'incertitude des classifications établies jusqu'ici. Ce fil d'Ariane, nous n'hésitons pas à le trouver dans le sympathique et ses troubles divers, et nous entendons par là non seulement le sympathique lui-même, mais encore, nous dirions même surtout, le fonctionnement des glandes à sécrétion interne dont il est solidaire. Cette conception seule est capable de nous donner une idée générale des principales réactions cutanées de Brocq ainsi que de certaines dermatoses microbiennes, dans lesquelles l'agent dit pathogène représente tout au plus la cause déterminante et surajoutée.

Si nous pensons que seul le système sympathique et les glandes à sécrétion interne peuvent servir de base à une vue d'ensemble en dermatologie, c'est que le fonctionnement de la peau et de ses annexes est tout entier sous sa dépendance. Non seulement le sympathique règle la circulation dermique, non seulement il est

responsable de la sécrétion sudorale et de l'excrétion sébacée, mais encore il préside selon toute vraisemblance à l'élaboration de l'épiderme et des phanères ainsi qu'à la formation et à la répartition du pigment. Grand régulateur des fonctions normales de la peau, il doit certainement jouer en pathologie cutanée un rôle majeur, et c'est bien à lui qu'il convient de s'adresser si l'on veut entreprendre un essai de systématisation générale des dermatoses. Il ne saurait cependant servir de base à une véritable classification puisqu'il ne représente le plus souvent que l'intermédiaire entre l'élément étiologique et la dermatose.

Avant d'affronter la discussion du rôle pathogénique que peut jouer le système sympathique en dermatologie, il semblerait logique de faire une étude anatomo-physiologique détaillée du grand système neuro-glandulaire. Malheureusement, dans l'état actuel de nos connaissances, cette étude ne nous livre que peu d'éléments directement utilisables, et c'est d'une toute autre manière, par le raisonnement et la comparaison des affections cutanées entre elles, que l'on peut entreprendre un tel problème. *Aussi, faute de preuves scientifiques certaines, trouvera-t-on surtout dans ce travail des hypothèses et des idées générales qui nécessitent encore des recherches ultérieures pour passer du domaine du probable dans celui des vérités démontrées.*

Il est cependant bon de retracer ici les quelques grandes lignes fondamentales de l'anatomie et de la physiologie du système sympathique (1). On le divise en trois grands segments :

1° Le segment cranial ou parasympathique cranien.

2° Le segment thoracique ou sympathique vrai.

3° Le segment pelvien-sacré ou parasympathique pelvien.

Il faut ajouter à ces systèmes les appareils viscéraux locaux et les glandes à sécrétion interne.

De ces trois grands segments, il en est deux qui ne possèdent avec la peau aucune connexion directe et qui ne jouent probablement en pathologie cutanée qu'un rôle effacé ou tout au moins indirect, ce sont les deux parasympathiques, ils ne nous retiendront pas. Il en est de même des appareils viscéraux qui sont des appareils automatiques locaux. Il nous reste donc à nous occuper du sympathique vrai et des glandes à sécrétion interne.

Le système sympathique possède, par l'intermédiaire des

(1) Nous avons emprunté la plus grande partie de ces renseignements au livre de Guillaume.

rameaux blancs communicants, *d'étroites relations avec le névraxe*. Il existe dans la moelle une série de groupements cellulaires appartenant au sympathique ; il s'agit là de centres médullo-organiques qui eux-mêmes sont en connexion avec des centres encéphaliques de la vie végétative. *Ces constatations ont une importance primordiale pour la compréhension pathogénique de certaines dermatoses attribuées en général au système central et qui peuvent aussi bien être de nature sympathique.*

Le sympathique vrai correspond au point de vue de ses connexions médullaires à la région s'étendant entre la première dorsale et la troisième lombaire. Il est composé d'une série de ganglions. Le premier, ganglion cervical supérieur, reçoit des fibres des sept premières dorsales, le deuxième, ganglion étoilé, correspond à la soudure des ganglions cervicaux moyen et inférieur ainsi que des deux premiers ganglions thoraciques. De la troisième dorsale à la troisième lombaire, les ganglions restent séparés les uns des autres et sont en général nettement métamérisés. Les fibres nerveuses sympathiques, issues de l'émergence thoraco-lombaire, se divisent après articulation dans les ganglions vertébraux en :

a) Fibres viscérales dont nous ne nous occuperons pas.

b) Fibres somatiques ou pariéto-organiques.

Ces fibres somatiques, destinées à la distribution segmentaire des nerfs rachidiens peuvent se répartir suivant leur destinée topographique en plusieurs groupes.

1) *Fibres pour la tête.* Elles proviennent des segments thoraciques deux à sept, puis après articulation (synapse) au niveau du ganglion cervical supérieur se distribuent, en empruntant le trajet des vaisseaux et des nerfs craniens, aux vaso-moteurs, pilomoteurs et glandes sudoripares.

2) *Fibres pour le cou.* Elles proviennent des cinq premiers segments dorsaux et accompagnent les quatre premiers nerfs cervicaux dans leur distribution, après s'être interrompues dans le ganglion cervical supérieur.

3) *Fibres pour le membre supérieur.* Elles proviennent de la région comprise entre la quatrième et la neuvième dorsale et rejoignent après articulation dans le ganglion étoilé les quatre derniers nerfs cervicaux et le premier dorsal.

4) *Fibres pour le thorax et l'abdomen.* Elles correspondent

aux segments compris entre la quatrième dorsale et la troisième lombaire.

5) *Fibres pour le membre inférieur.* Elles proviennent de la douzième dorsale et des trois premières lombaires et rejoignent l'innervation du membre après articulation dans les ganglions compris entre la troisième lombaire et la troisième sacrée.

Il est utile de faire remarquer que contrairement aux parasympathiques, *le sympathique vrai est avant tout un système de la vie tissulaire et cellulaire* (Guillaume).

Cette *action sur la nutrition cutanée* peut être facilement démontrée. On sait en effet que la section du sympathique cervical est suivie d'une atrophie des téguments du côté lésé, accompagnée, du reste, d'une atrophie des tissus profonds (muscles, glandes, etc.). En même temps la vaso-motricité faciale est touchée du même côté. Le syndrome existe aussi lorsque la lésion siège sur un autre point du système thoraco-lombaire.

On connaît également les *relations anatomiques et physiologiques du sympathique et de la sécrétion sudorale.* Cette sécrétion n'est pas uniquement sous la dépendance de la vaso-motricité, ce qui le prouve c'est que l'excitation périphérique du sciatique sectionné chez le chat provoque de la sudation en même temps qu'une vaso-constriction intense. Si par l'effet de la chaleur on obtient une augmentation de la sécrétion sudorale accompagnant la vasodilatation, une violente émotion peut au contraire provoquer ce que l'on appelle vulgairement des sueurs froides, soit une sudation doublée d'une vaso-constriction. « Cette dépendance relative ou comme on voudra cette indépendance limitée de la sécrétion vis-à-vis de la circulation, est probablement la cause du paradoxe physio-clinique des fonctions sudorales, et c'est pourquoi, lorsqu'on raisonnera ces cas il faudra tenir compte des deux facteurs : excitation sympathique, vasodilatation » (Guillaume). On sait également qu'il existe une différence considérable entre les nerfs vaso-moteurs et les nerfs sudoraux et que dans la moelle les centres sudoripares ne sont pas identiques aux centres vaso-moteurs.

Les *relations du sympathique avec les glandes sébacées* sont moins bien connues. S'il est prouvé que le sympathique joue un rôle de premier ordre dans l'excrétion du sébum, on est mal fixé sur son action probable vis-à-vis de la sécrétion elle-même.

Enfin il est superflu de rappeler les connexions étroites qui

existent entre *les glandes endocrines et le système sympathique.* Ces relations sont certaines mais si complexes qu'il est souvent impossible de dire si le dysfonctionnement glandulaire est responsable des troubles sympathiques ou si au contraire les troubles fonctionnels primitifs du sympathique retentissent sur les sécrétions internes. D'autre part un trouble sécrétoire d'une des glandes s'accompagne presque toujours de troubles fonctionnels des autres sécrétions glandulaires ; il est par conséquent difficile dans certains cas d'attribuer à l'une ou à l'autre des glandes endocrines la cause même du dérèglement de tout le système. Anatomiquement et physiologiquement, on connaît assez bien les relations soit de la thyroïde soit des glandes surrénales avec le système sympathique. Rappelons que l'extirpation du ganglion étoilé est suivie d'une atrophie de la glande thyroïde, et que l'on provoque des phénomènes d'hyperthyroïdie par excitation du sympathique cervical ; rappelons aussi que le centre médullaire de la sécrétion de l'adrénaline est situé dans la partie haute de la portion thoracique, entre les segments de la huitième cervicale et de la troisième dorsale, et que l'excitation des nerfs splanchniques est suivie d'une abondante sécrétion d'adrénaline. On est moins bien fixé sur les rapports exacts du sympathique et des autres glandes à sécrétion interne, mais ce manque de précision n'exclut pas l'influence primordiale qu'exerce le système nerveux organo-végétatif sur leur fonctionnement et vice-versa.

Les troubles fonctionnels du sympathique peuvent agir sur la peau et ses annexes selon trois modes différents.

Le premier de ces modes a été magistralement décrit par Jacquet. Le dysfonctionnement sympathique provoque le prurit et ce n'est que secondairement et sous l'influence du grattage que se produit l'éruption cutanée.

Le second mode n'est plus indirect mais direct ; le dysfonctionnement sympathique provoque sans intermédiaire l'apparition de l'éruption.

Le troisième mode est celui dans lequel le sympathique n'est pas seul responsable des lésions cutanées, les glandes à sécrétion internes jouant dans leur production un rôle adjuvant voire même prépondérant.

Si la plupart des dermatoses non parasitaires et amicrobiennes peuvent être classées d'une façon définitive dans l'une ou l'autre

de ces catégories, il en est quelques-unes dont le mode de production est encore trop discutable pour qu'il ne puisse y avoir aucune hésitation à leur sujet. *Il est possible en particulier que petit à petit notre troisième groupe doive être augmenté de l'une ou l'autre des dermatoses des deux premières classes, car il paraît de plus en plus difficile de séparer le fonctionnement du système sympathique de celui des glandes endocrines.* L'avenir nous révélera les faiblesses et les inexactitudes que renferme certainement dans ses détails notre conception pathogénique.

Avant de la discuter, nous la résumerons en un simple tableau.

I. — LE TROUBLE FONCTIONNEL DU SYMPATHIQUE DÉTERMINE LE PRURIT, DONT LES MANIFESTATIONS CUTANÉES NE SONT QUE LA CONSÉQUENCE.

Prurigos. Lichénification. Eczématisation. Lichens. Dermatites polymorphes douloureuses. Urticaire.

II. — LES MANIFESTATIONS CUTANÉES SONT SOUS LA DÉPENDANCE DIRECTE D'UN TROUBLE FONCTIONNEL SYMPATHIQUE.

Erythèmes. Erythrodermies. Purpuras. Eczéma. Herpès. Pemphigus. Psoriasis. Nævi ?

III. — LES MANIFESTATIONS CUTANÉES SONT SOUS LA DÉPENDANCE D'UN TROUBLE FONCTIONNEL A LA FOIS SYMPATHIQUE ET ENDOCRINIEN.

Sclérodermie. Ichtyose. Pigmentations. Hypertrichose. Alopécies non parasitaires. Hidroses. Séborrhée et affections séborrhéiques.

Les différentes dermatoses que nous allons successivement passer en revue en discutant de leur pathogénie ne comprennent évidemment que des entités bien définies, nous ne pouvons pas dans un travail reposant tout entier sur des vues générales entrer dans la discussion des sous-variétés et des formes de passage. C'est ainsi, par exemple, que dans le groupe des lichens, nous aurons surtout en vue le lichen plan ou lichen de Wilson sans décrire à part les divers types du lichen obtusus ou du lichen

ruber acuminatus, sans nous occuper spécialement du lichen plan atrophique et du lichen corné hypertrophique. Nous n'avons pas l'intention de discuter ici les rapports qui peuvent exister entre ces diverses formes ni la valeur que l'on doit attribuer à ces entités secondaires. Nous désirons seulement par un exposé d'ensemble montrer que le sympathique possède en dermatologie une importance pathogénique de premier ordre.

Nous entrevoyons, *à part les lésions d'ordre variable qui peuvent affecter le sympathique, trois facteurs* capables de troubler son fonctionnement. Ils jouent suivant les cas un rôle isolé ou se surajoutent au contraire pour déterminer l'apparition de la dermatose. Nous essayerons à propos de chaque affection cutanée de déterminer quel est celui d'entre eux qui exerce l'influence prépondérante. Ces trois facteurs sont les suivants :

1° *Facteur nerveux constitutionnel ou acquis*, difficile à concevoir dans son essence même, mais dont on ne peut nier l'importance clinique, et qui est souvent sous la dépendance de troubles sécrétoires endocriniens.

2° *Facteur toxique* qui peut relever de trois causes différentes ; *a*) intoxication externe (médicament, aliment), *b*) auto-intoxication, *c*) toxi-infection.

3° Le grand groupe des phénomènes mis récemment en valeur par Widal et son école sous le nom de *Choc hémoclasique*.

CLASSE I

LE TROUBLE FONCTIONNEL DU SYMPATHIQUE DÉTERMINE LE PRURIT DONT LES MANIFESTATIONS CUTANÉES NE SONT QUE LA CONSÉQUENCE.

La conception de l'antériorité du *prurit* dans ce groupe de dermatoses est due surtout aux travaux de Jacquet. Cet auteur a montré en effet que certaines affections cutanées ne sont que la conséquence du prurit, et ceci par l'intermédiaire du grattage ; l'auteur résume son opinion en disant que « ce n'est pas l'élément éruptif qui est prurigineux, c'est le prurit qui est éruptif ». Nous rappellerons plus loin sur quelles preuves Jacquet a pu baser sa conception pathogénique, mais avant de passer en revue les dermatoses de ce groupe, il convient d'étudier la nature même du prurit qui, nous le répétons, représente l'élément nécessaire à la production de l'éruption cutanée.

Malgré l'opinion de certains dermatologues qui considèrent que le prurit relève de troubles sensitifs, nous croyons avec Jacquet qu'il n'est que l'exagération des sensations cutanées élémentaires ou sensations eudermiques qui émanent des fibres sensitives du nerf grand sympathique. Cette opinion ne représente encore pour quelques dermatologues qu'une simple hypothèse ; elle mérite mieux et doit être classée dans les faits acquis ; elle nous paraît être l'évidence même et les progrès de la science moderne loin d'apporter des faits contradictoires sont venus encore la fortifier. La sensation physiologique du bien-être n'est pas spéciale à la peau, elle est générale, aussi bien viscérale que cutanée, la médecine interne en reconnaît parfaitement la valeur et n'hésite pas à l'attribuer au fonctionnement normal du système sympathique. Ce fonctionnement vient-il à être troublé, le bien-être est remplacé par le malaise ; or, le malaise cutané n'est autre que la sensation à laquelle nous donnons le nom de prurit. Cette sensation est fort différente de celles qui dépendent du système nerveux central, soit le tact, la douleur et la sensibilité thermique.

Ces considérations générales ne sont pas les seules capables de démontrer que les troubles sympathiques sont la cause du prurit. On sait que la démangeaison s'accompagne dans la règle de phénomènes vaso-moteurs, qui selon toute évidence relèvent de la même pathogénie qu'elle. Le rôle de ces troubles vaso-moteurs dans la provocation du prurit a été parfaitement bien mis en valeur par Jacquet lui-même qui a prouvé qu'un simple pansement compressif pouvait faire cesser toute sensation prurigineuse. Comment agit cette compression si ce n'est par une diminution toute mécanique de la congestion papillaire ? Du reste les prurigineux savent bien qu'il suffit souvent d'appuyer avec le doigt ou avec la main sur la région pruritique pour que la sensation douloureuse diminue instantanément. D'autre part les petites émissions sanguines consécutives aux excoriations du grattage provoquent certainement la sédation du prurit par leur action décongestionnante sur la circulation dermique. Ces faits et bien d'autres prouvent à notre avis, d'une façon certaine, que le prurit est sous la dépendance du système sympathique.

Quant à ses causes, on sait qu'elles sont très nombreuses ; sans les discuter longuement, nous les rappellerons en quelques mots. Elles peuvent se diviser en causes prédisposantes et causes effi-

cientes. Parmi les premières, l'hérédité, la constitution même du sujet, le surmenage, les chagrins, bref tout ce que nous avons groupé sous la dénomination générale des facteurs nerveux constitutionnels ou acquis ; parmi les secondes, des intoxications diverses internes et externes et le phénomène du choc hémoclasique. Il est probable à notre avis, que le prurit est tout d'abord sous la dépendance d'une action toxique ou d'un dysfonctionnement organique et que l'apparition des crises successives doit au contraire être considérée comme relevant de l'anaphylaxie. Du reste l'interprétation colloïdoclasique de la crise du prurit ne nous est pas personnelle, elle est due à Widal et à son école. Nous pensons que si on la généralise à un grand nombre d'affections cutanées, elle peut expliquer bien des points obscurs en dermatologie. Nous exposerons notre manière de voir à ce sujet au chapitre érythrodermies, à propos de l'érythrodermie arsénobenzolique dont nous avons fait une étude détaillée. Le bien-fondé de cette conception, en ce qui concerne le prurit, repose entre autres sur sa curabilité par les méthodes anti-anaphylactiques (peptone, autosérothérapie, etc.) et sur son alternance possible avec certaines manifestations telles que l'asthme dont la nature colloïdoclasique ne fait plus guère de doute. Cette alternance fréquente avec un phénomène d'ordre sympathique certain est pour nous une nouvelle preuve de la pathogénie sympathique du prurit.

Dans certains cas enfin, le dysfonctionnement sympathique qui provoque la démangeaison est lui-même sous la dépendance de troubles sécrétoires des glandes endocrines. On sait que le prurit est une manifestation cutanée fréquente de la maladie de Basedow et qu'il peut accompagner l'hypofonctionnement thyroïdien ; on le rencontre également dans les affections de la glande surrénale (Veiel) et il se manifeste assez souvent pendant la grossesse. Dans ce dernier cas, il n'est pas uniquement et certainement le fait d'une intoxication mais relève peut-être aussi des sécrétions ovariennes. Il paraît donc certain que les glandes à sécrétion interne peuvent, par l'intermédiaire du système sympathique, jouer un rôle dans la production du syndrome prurit.

Les prurigos. — Ce que nous venons de dire du prurit et du rôle du système sympathique dans sa genèse, nous permettra d'être bref dans l'exposé des éruptions cutanées qui en dépen-

dent. Il nous suffira de rappeler comment on peut faire la preuve que ces dermatoses en sont bien la conséquence.

Quoique pour cette étude, Jacquet ait pris comme type l'urticaire, nous avons classé cette affection à la fin de notre premier groupe à cause des ressemblances cliniques et pathogéniques qu'elle offre avec les érythèmes. A notre sens, c'est le prurigo simplex qui caractérise le mieux les affections secondaires au grattage. Cazenave et Canuet avaient déjà admis la nature nerveuse du prurigo et le rôle du prurit dans l'apparition des papules. Mais cette conception avait subi un temps d'oubli sous l'influence d'Hebra qui s'était fait le fervent défenseur de la genèse directe des éléments cutanés. Heureusement Jacquet, dans une série de travaux tous caractérisés par un sens clinique hors pair, remit en vogue les vieilles théories et en démontra l'exactitude. Cette démonstration est du reste fort simple et à la portée de quiconque. Il suffit d'appliquer pendant quelques temps sur une partie du corps d'un malade atteint de prurigo généralisé un simple pansement pour que les papules disparaissent complètement à l'endroit protégé et cela malgré la persistance possible du prurit. Les papules ne se produisent plus parce que la peau a été soustraite à l'influence nocive des traumatismes. Vient-on par contre à changer le pansement de place, les papules réapparaissent à l'endroit premièrement protégé et la peau reprend son état normal sous le deuxième pansement. Cette expérience seule est plus démonstrative que toutes les discussions théoriques sur ce sujet et prouve d'une façon indubitable la justesse de vues du grand dermatologue français.

L'étiologie même du prurigo n'est autre que celle du prurit, nous n'y reviendrons pas; rappelons seulement que Jacquet insiste avec raison sur la coexistence habituelle de plusieurs causes qui additionnent leurs effets et auxquelles il donne le nom de « Sommation prurigogène ».

Lichénification. — Brocq a donné le nom de lichénification à « un syndrome banal, un processus général qui se développe dans le cours d'une dermatose quelconque ou sans dermatose antérieure aux points qui sont soumis à d'incessants traumatismes chez des individus prédisposés ». Cette définition correspond à la lichénisation de Besnier, quoique ce dernier terme doive être considéré comme possédant un sens plus large et puisse s'appliquer à tout épaississement secondaire de la peau alors que la

lichénification est caractérisée par une papule spéciale. Brocq distingue dans les formes pures, les prurits circonscrits avec lichénification ou névrodermites (ancien lichen simplex chronique de Vidal) et les prurits diffus avec lichénification. Que la lésion cutanée soit dans ces cas secondaire au grattage, la définition même de l'affection nous en fournit la preuve. La névrodermite « consiste essentiellement en plaques d'hyperesthésie cutanée sur lesquelles viennent se greffer secondairement... des lésions inflammatoires plus ou moins accentuées. L'affection débute exclusivement par du prurit seul sans lésion cutanée antérieure » (Brocq et Jacquet). L'expérience de l'enveloppement que nous avons rappelée à propos du prurigo peut être également appliquée aux névrodermites avec des résultats tout à fait comparables. S'il était besoin d'une preuve encore de l'origine nerveuse de cette dermatose, nous la trouverions dans le fait qu'il est fréquent de voir une plaque guérir et être remplacée par une autre qui lui est symétrique. Il nous paraît inutile de rappeler ici les caractères symptomatiques de cette affection, il est suffisant pour la question qui nous occupe de noter que la lichénification est bien secondaire au prurit et qu'elle en possède par conséquent l'étiologie et la pathogénie. Les lésions histologiques de la névrodermite sont celles de l'eczéma mais moins développées, on y trouve de l'acanthose, de la parakératose et de la spongiose à l'état d'ébauche. On peut dire avec Brocq que la lichénification s'arrête où l'eczéma commence. Dans quelques cas, la vésiculation se produit et l'eczématisation remplace la névrodermite.

Eczématisation. — Comme la lichénification, l'eczématisation est secondaire au prurit. Elle doit être séparée de l'eczéma vrai dit aussi eczéma maladie et que nous étudierons dans notre second groupe de faits. « Les prurits et prurigos, diffus ou localisés... s'eczématisent très fréquemment et deviennent l'origine d'eczémas plus ou moins extensifs et généralisés. C'est le grattage... qui constitue la condition pathogénique de cette complication ; on la retrouve dans l'urticaire et dans la gale » (Darier). D'autres dermatoses s'eczématisent facilement ; il en est ainsi du mycosis fongoïde, de l'impétigo, des érythrodermies, de l'érythème intertrigo, etc. etc. Il s'agit donc là d'un syndrome banal, secondaire à une irritation locale représentée presque toujours par le grattage. Dans certains cas l'eczématisation ne doit plus

être regardée comme la complication d'une affection cutanée préexistante mais comme un symptôme propre à cette affection. Tel est le cas de l'eczématisation dans deux dermatoses fort voisines, le *prurigo d'Hebra* et le *prurigo diathésique de Besnier*. Quelles que soient les différences qui existent entre elles, ces deux formes de prurigo sont constituées toutes deux par des réactions cutanées diverses, urticaire, papules de prurigo, lichénification, eczématisation, etc... qui toutes sont secondaires au prurit et qui relèvent comme lui d'une pathogénie sympathique.

Lichens. — Nous aurons surtout en vue dans ce paragraphe le lichen plan ou lichen de Wilson qui représente la forme la plus typique du groupe.

Malgré l'opinion de l'école anglaise et spécialement de Crocker, on peut affirmer qu'il n'est pas d'affection dermatologique qui ait avec le système nerveux des rapports aussi étroits que le lichen. On ne rencontre guère cette dermatose que chez les névropathes et elle succède dans la règle à des émotions ou des chagrins pour tendre à disparaître quand la surexcitation nerveuse a pris fin. Elle est secondaire au prurit. Jacquet a toujours noté « la subordination des lésions cutanées aux phénomènes nerveux et au prurit » ; ces phénomènes peuvent « précéder plus ou moins longtemps, quelquefois fort longtemps, l'apparition des papules ». Cet auteur, qui a obtenu d'étonnantes améliorations par l'hydrothérapie, a observé entre autres une malade qui présentait une rechute de tous les symptômes subjectifs sans qu'aucune papule ne soit réapparue. Il conclut que le lichen plan est une dermatoneurose qu'il convient de classer à côté des névrodermites. Brocq, sans être aussi affirmatif, accepte cette manière de voir dans son essence puisqu'il écrit que « chez un sujet en puissance d'éruption de lichen plan, tout traumatisme cutané quelle qu'en soit la nature, crée un *locus minoris resistentiae* des téguments au niveau duquel se produit l'éruption ». Les autres formes de lichens et spécialement le lichen *ruber acuminatus* qui a fait l'objet d'une publication de Jacquet, reconnaissent la même pathogénie et présentent la même succession symptomatique, soit prurit, grattage, éruption cutanée. D'une manière générale, cette conception est parfaitement justifiée et cependant le prurit ne semble pas pouvoir être toujours considéré comme la condition *sine qua non* de l'éruption ; il est quelquefois modéré et d'autre part la localisation fréquente du lichen plan sur les

muqueuses et spécialement sur la muqueuse buccale montre que son rôle n'est pas absolument nécessaire. Sans doute le grattage exagère l'intensité de la réaction cutanée mais il n'est pas tout à fait indispensable à sa production. Est-ce une raison pour rejeter l'importance pathogénique du sympathique dans la genèse des lichens, certainement non, le nervosisme joue un trop grand rôle dans l'apparition de l'éruption pour qu'il n'en soit pas rendu responsable, or c'est le sympathique et non le système nerveux central qui règle la circulation papillaire et préside à la nutrition cellulaire cutanée. En l'absence de prurit et de traumatismes consécutifs, la production des papules est sous la dépendance directe d'un trouble fonctionnel sympathique. Les lichens, comme les dermatites polymorphes douloureuses et l'urticaire, représentent des formes de passage entre notre premier groupe et le second. Dans ces trois dermatoses, l'éruption succède dans la règle au prurit, mais le grattage n'est pas indispensable à son éclosion. La pathogénie du lichen plan relève bien du système sympathique.

Dermatites polymorphes douloureuses. — Le groupe des dermatites polymorphes douloureuses, dont le type principal est représenté par la dermatite herpétiforme de Dühring, a été créé par Brocq. Il comprend des affections caractérisées essentiellement par des phénomènes douloureux, quelquefois très accentués, une éruption polymorphe (érythémateuse, urticarienne, papuleuse, vésiculeuse, bulleuse, pustuleuse), une évolution par poussées successives et une conservation habituelle d'un bon état général. Ce groupe est donc assez bien délimité et cependant il existe entre lui et les érythèmes polymorphes des quantités de faits de passage. On pourrait répéter au point de vue étiologique et pathogénique à propos des dermatites polymorphes douloureuses à peu près tout ce que nous avons dit des lichens ; on sait qu'elles coïncident même souvent avec des papules de lichen plan. Les sujets qui en sont atteints sont toujours entachés de nervosisme, ce sont des névropathes, des surmenés. « Le système nerveux joue un rôle important dans la genèse de l'affection » (Brocq). Dans la grande majorité des cas, le prurit précède l'éruption, il semble cependant qu'il ne soit pas toujours indispensable à sa production ; comme dans le lichen plan, on observe des localisations muqueuses de la dermatose. Les dermatites polymorphes douloureuses peuvent être consécutives à l'absorption d'un médi-

cament ; Danlos a observé un cas tout à fait typique de dermatite de Dühring après administration d'iodure de potassium. Il faut voir là une preuve de l'action déterminante d'un toxique sur la production de la dermatose ; généralement d'origine interne, l'intoxication peut être aussi d'origine externe. Il est possible qu'en cas d'éruption prolongée et de rechutes, le toxique agisse par le phénomène du choc hémoclasique (voir pour plus de détails le chapitre érythrodermies). Les dermatites polymorphes douloureuses relèvent du sympathique au même titre que le lichen et pour les mêmes raisons ; nous en trouvons une preuve encore dans l'éclosion de la dermatose au cours de la grossesse (*Herpes gestationis* de Milton). La femme enceinte, non seulement est sujette à des troubles d'intoxication par surmenage des émonctoires, mais encore possède une hyperexcitabilité sympathique dont la manifestation la plus fréquente est l'hyperchlorhydrie gastrique. Comme les autres dermatoses de notre première classe, les dermatites polymorphes exigent pour se produire un déséquilibre du système sympathique. Ce déséquilibre se manifeste à l'occasion d'une intoxication agissant par elle-même ou par le phénomène du choc.

La dermatite herpétiforme de Dühring serait pour Leredde, et d'autres après lui, une affection sanguine, dans laquelle le système nerveux ne jouerait qu'un rôle très effacé. Cette opinion est basée sur le fait que le sang et surtout les bulles renferment toujours une assez grande proportion d'éosinophiles. « La dermatite de Dühring comporte une altération sanguine et un trouble fonctionnel du rein » (Leredde). Ce trouble d'élimination urinaire est signalé par de l'hypoazoturie, voire même par l'hypertoxicité des urines, conséquences du ralentissement de la nutrition et de l'insuffisance rénale (Vilenski). « Il semble, dit Leredde, que la peau élimine une substance dont se chargent les globules blancs ». Cette interprétation est certainement séduisante mais on sait que l'hypoazoturie et surtout l'éosinophilie ne se rencontrent pas seulement dans la dermatite de Dühring. Peter a observé jusqu'à 18 o/o d'éosinophiles dans le prurigo, on peut aussi trouver des modifications sanguines caractérisées quelquefois par l'éosinophilie dans les eczémas, le psoriasis, le lichen plan, le purpura, l'urticaire, les érythrodermies et spécialement l'érythrodermie arsénobenzolique, soit dans tout un grand groupe de dermatoses pour lesquelles Leredde propose le nom d'Hématodermites. Ces

affections cutanées sont donc fréquemment accompagnées d'une réaction sanguine plus ou moins importante ou si l'on préfère, d'une augmentation d'activité des organes hématopoïétiques. La même constatation peut être faite dans certaines dermatoses microbiennes comme la lèpre ou la syphilis ; aussi Leredde a-t-il pu se demander si la dermatite herpétiforme n'était pas une maladie infectieuse. Inutile de faire remarquer qu'il s'agit là d'une simple supposition et que l'évolution et la symptomatologie de cette dermatose, comme les recherches bactériologiques ne correspondent pas à ces conclusions. Nous verrons au chapitre érythrodermies comment on peut concilier cette constatation de l'hyperfonctionnement des organes hématopoïétiques avec une pathogénie sympathique.

Enfin, les rapports étiologiques et pathogéniques qui existent entre les dermatites polymorphes douloureuses et les autres affections de notre première classe sont corroborés par l'épreuve thérapeutique, car on sait que *naturam morborum curationes ostendunt.* Or les prurigos, les névrodermites et les lichens, comme les dermatites, sont influencés favorablement par les calmants nervins, l'arsenic à haute dose et la protéinothérapie.

Urticaire. — L'urticaire représente pour Jacquet le type des éruptions post-pruritiques. Nous l'avons au contraire classée la dernière à cause de ses rapports avec les érythèmes (1er groupe de faits de notre seconde catégorie) et parce que les excitations extérieures qui déclanchent l'éruption sont en général réduites au minimum, ce qui rend cette dermatose fort voisine de celles dans lesquelles le sympathique joue un rôle pathogénique direct. « Quand chez un sujet atteint d'urticaire aiguë généralisée, on protège hermétiquement une partie du corps, le membre inférieur par exemple, les phénomènes ortiés (prurit, élevures) s'éteignent brusquement et absolument sur ce membre... l'élevure cutanée exige pour se produire une excitation quelconque de la peau, le grattage, le frôlement des vêtements, le contact de l'air frais » (Jacquet). Cette conception tend donc à rapprocher les urticaires aiguës du dermographisme. Cependant on sait que tout urticarié n'est pas forcément un dermographique. Jacquet répond à cette objection en disant que « l'éréthisme vaso-moteur n'est pas toujours généralisé et ce n'est que dans les cas aigus qu'il existe partout et en permanence ». On peut certainement accepter dans leur ensemble ces propositions ; souvent cependant, l'excitation

extérieure qui provoque la poussée urticarienne est réduite au minimum puisque l'urticaire peut se localiser sur les muqueuses et qu'il est des urticaires réflexes et émotionnelles.

L'étiologie de l'urticaire est très variable, et souvent un grand nombre de causes se surajoutent pour en déterminer la production, c'est à cet ensemble de causes que Jacquet donne le nom de sommation urticarienne. D'une manière générale, on peut dire que l'urticarien est un prédisposé nerveux et que le déclanchement de l'éruption est sous la dépendance soit d'une intoxication soit d'une excitation réflexe ou d'un ébranlement émotionnel. Il faut entendre par intoxication aussi bien l'action directe d'un toxique dont dépendent probablement les urticaires aiguës que le phénomène du choc hémoclasique auquel sont redevables, comme l'ont démontré les travaux modernes, les poussées urticariennes du prédisposé.

Leredde pense que l'urticaire, comme les autres hématodermites, est d'origine sanguine et que si les classiques attribuent les affections érythémateuses à un trouble vaso-moteur, cette action ne prouve pas que d'autres causes ne peuvent les produire ; elles doivent être plutôt attribuées à « l'action locale de substances anormales comprises dans le sang, sur les éléments vasculaires (cellules de la paroi, globules blancs) et les éléments du tissu conjonctif ». Une telle manière de voir peut être soutenue théoriquement si l'on ne songe qu'aux urticaires toxiques, mais elle est incapable de s'adapter à l'urticaire réflexe et aux élevures ortiées produites par les irritants externes, or ces formes diverses ne peuvent être cliniquement séparées. Au contraire le sympathique explique tout et s'impose aussi bien dans l'urticaire vulgaire quelle qu'en soit la nature que dans les urticaires modifiées (œdémateuse, bulleuse, hémorragique, pigmentaire). L'urticaire est par excellence la dermatose vaso-motrice dans laquelle le rôle du système sympathique est le plus évident. Sa parenté pathogénique avec les autres dermatoses du groupe est encore prouvée par le fait que ces éruptions diverses débutent fréquemment par des éléments ortiés.

Le dysfonctionnement sympathique qui provoque l'urticaire peut être accompagné de troubles sécrétoires de diverses glandes endocrines. L'urticaire se voit assez fréquemment dans la maladie de Basedow, le dermographisme et les urticaires chroniques ont été considérées comme relevant d'une origine thyroïdienne,

les sécrétions ovariennes paraissent jouer un rôle important dans la genèse des urticaires dysménorrhéiques de Matzenauer-Polland, et on a signalé la présence d'éléments ortiés dans l'insuffisance surrénale. Ces troubles endocriniens jouent probablement un rôle prédisposant dans l'apparition de l'éruption cutanée, mais ils ne sont pas indispensables à sa production.

Il est enfin une affection prurigineuse que nous citons ici pour mémoire, c'est le *mycosis fongoïde*. Caractérisée à ses débuts par des réactions cutanées consécutives au prurit, son évolution est assez particulière pour qu'elle mérite une place à part. S'agit-il d'une dermatose infectieuse ou d'une affection néoplasique, c'est ce que personne ne pourrait dire d'une façon certaine à l'heure actuelle. En tous cas le sympathique paraît intervenir dans la production des éruptions prémycosiques.

Notre *premier groupe* est donc constitué par une série de dermatoses fort différentes d'aspect mais possédant entre elles des liens indiscutables, aussi bien étiologiques que pathogéniques. Toutes, elles sont secondaires au prurit et se développent sous l'influence des excitations cutanées qui en découlent ; leur origine sympathique est rendue évidente par l'antériorité même du prurit. Les étroites relations qui existent entre ces diverses éruptions se révèlent encore par leur coexistence fréquente chez le même sujet. Le prurigo est souvent à début urticarien ; l'élément ortié se rencontre dans les dermatites polymorphes douloureuses ; les névrodermites peuvent compliquer le lichen plan qui coïncide lui-même quelquefois avec les dermatites polymorphes douloureuses ; la lichénification et l'eczématisation se rencontrent chez le même malade dans le prurigo de Hebra et les prurigos diathésiques ; les urticaires à rechutes et les urticaires bulleuses sont proches parentes des dermatites polymorphes douloureuses. On pourrait multiplier ces exemples à l'infini. D'autre part l'hérédité neuro-arthritique est à la base de toutes les affections prurigineuses non parasitaires ; on voit fréquemment des familles dans lesquelles un membre est atteint de prurigo, un autre d'urticaire à rechutes, un troisième de lésions eczémateuses. Les saisons ne sont pas sans influence sur l'apparition de ces diverses réactions cutanées, et l'intoxication aiguë ou chronique qui se manifeste quelquefois par le choc hémoclasique, de même qu'une émotion ou un chagrin représentent leurs causes déterminantes les plus fréquentes. Notons encore que les individus atteints de ces derma-

toses sont tous des névropathes ou des surmenés dans l'hérédité desquels on retrouve souvent l'arthritisme ou l'alcoolisme. Enfin l'alternance des affections cutanées de ce groupe avec d'autres manifestations sympathiques telles que l'asthme, le rhume des foins, l'emphysème, etc., est très fréquente. Les relations de ces dermatoses entre elles sont donc si évidentes, de même que leur dépendance du système sympathique, qu'il nous paraît inutile d'allonger encore cet exposé ; les preuves qui précèdent, jetées au courant de la plume suffisent à démontrer qu'il s'agit là d'un groupe bien défini dont la pathogénie sympathique ne saurait être mise en doute.

Dans certains cas, ces affections prurigineuses se développent chez des individus dont les sécrétions endocrines sont anormales ; nous avons parlé de ces faits en abordant l'étude de ce groupe, soit lorsque nous avons analysé le prurit, ainsi qu'à propos des dermatoses que nous venons de passer en revue. Mais ces troubles endrocriniens ne paraissent pas être nécessaires à la production de l'éruption cutanée et ne semblent guère jouer qu'un rôle prédisposant.

Il nous resterait à examiner pourquoi le prurit n'est pas toujours suivi de la même forme éruptive, autrement dit pourquoi certains malades réagissent par des papules, d'autres par de la lichénification, d'autres encore par des vésicules ou des bulles. Nous préférons renvoyer la discussion de ces faits après l'étude des dermatoses de notre seconde classe qui soulèvent elles aussi des questions du même ordre.

(à suivre).

ÉRYTHRODERMIE MERCURIELLE MORTELLE CONSÉCUTIVE A UNE INJECTION DE 0,01 DE BIIODURE DE MERCURE

Par H. LABORDE, interne des hôpitaux.
(Clinique de l'Université de Toulouse : Prof. C. Audry).

N..., 22 ans, prostituée, ne présente rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. De bonne santé habituelle, elle a été réglée à 13 ans. Trois ans après, sans raisons apparentes, elle présenta une affection prurigineuse touchant surtout les membres inférieurs ; une simple pommade la fît, paraît-il, disparaître.

Elle entre, il y a un an et demi environ, dans un hôpital de Bordeaux pour métrite et uréthrite et guérit en 2 mois.

Peu après, elle est hospitalisée à nouveau pour la même affection. Mais, sa R. W. ayant été positive, un traitement est institué. La malade dit avoir reçu deux piqûres intraveineuses de néosalvarsan et de mercure. Immédiatement après, éruption de « petits boutons blancs » très prurigineux qui débutent aux jambes puis envahissent le tronc mais respectent la face. Cette éruption devient vite suintante et retrocède en trois mois environ sous l'influence de pommades et de bains.

Le 27 février 1922, la malade se présente à la consultation de M. le Professeur agrégé Nanta pour une iritis gauche On lui injecte un centigramme de biiodure de mercure dans la fesse. Deux heures après apparaissent une rougeur et un œdème généralisés qui le soir même sont des plus prononcés. Au point que le lendemain matin, une injection intraveineuse étant devenue impossible à pratiquer, on lui fait une injection sous-cutanée de 0 gr. 60 de sulfarsénol.

Le 28 février la malade entre à la clinique syphiligraphique et dermatologique de l'Hôtel-Dieu.

Elle présente sur toute la surface tégumentaire un érythème diffus. Par endroit, sur les membres, s'observent de petites zones de desquamation rappelant de loin des sudamina. Pas d'angine, pas de stomatite. Pas d'albuminurie.

Dans les jours suivants, l'éruption prend le type de l'érythème scarlatiniforme avec desquamation à petits lambeaux, tant sur le tronc que sur les membres. La face est rouge avec gonflement marqué des joues et des paupières.

Peu à peu apparaît au niveau des plis (aines, aisselles, ombilic) un suintement graisseux presque mélicérique. Il n'y a toujours ni angine ni stomatite.

L'état général est assez bon. La diurèse est normale. Mais il existe de l'hypotension avec raie blanche. Au Pachon, les chiffres obtenus sont 11 et 7.

La malade est traitée par une pâte à l'oxyde de zinc et les corps gras.

Le 1er mars, en raison de son iritis gauche, on injecte 0,60 de sulfarsénol intramusculaire. Cette injection est suivie d'une réaction fébrile violente, mais de courte durée.

Le 6 mars, nouvelle poussée érythémateuse généralisée avec gonflement. Diurèse toujours normale. Pas d'albuminurie.

Craignant une action nocive de l'arsenic, on remplace le sulfarsénol par le bismuth et l'on injecte dans la fesse 0,10 centigrammes de luatol. Le soir la température atteint 38° et pendant quatre jours la fièvre persiste. L'état de la peau reste stationnaire. L'état général devient moins bon.

Le 15 mars, nouvelle injection de 0,10 centigrammes de luatol suivie de fièvre.

Le 17 mars, sur l'érythème intense préexistant se développe une éruption vésico-bulleuse, puis pustuleuse, qui rapidement envahit l'abdomen et le flanc droit. Le suintement ainsi que le gonflement s'exagèrent. La malade, de loin, a l'aspect d'une grande brûlée. A l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds il n'est pas un seul endroit où la peau soit intacte. La fièvre remonte à 39° et se maintient élevée.

A partir de ce moment l'état général s'altère profondément. Délire le soir. Diarrhée. L'alimentation devient de plus en plus difficile. On prescrit 1 gramme de théobromine par jour. On ne peut examiner les urines que la malade perd.

L'éruption vésico-pustuleuse progressivement gagne la face antérieure du thorax, et cette extension entraîne l'aggravation de l'état général. La mort survient dans la nuit du 22 mars.

Signalons l'absence pendant toute la maladie de stomatite et d'hyperkératose palmaire ou plantaire. Rien du côté des ongles et des cheveux. Rien du côté du cœur. La rate était perceptible à la percussion. Le sang était normal, sauf une polynucléose légère. Il a été impossible de prendre du sang pour une hémoculture, et, la malade perdant ses urines, on n'a pu pratiquer de nouvel examen pendant les 15 derniers jours.

A l'autopsie, le cœur est intact. Les poumons présentent aux sommets des lésions bacillaires presque cicatrisées. Le foie est de couleur normale, un peu pâle cependant. Son poids est de 1.950 grammes. La rate, un peu grosse, est de 315 grammes. Les reins, soudés par leur pôle inférieur et formant un fer à cheval, ont un poids total de 340 grammes.

Des coupes microscopiques ont été pratiquées dans la peau, dans le foie et dans les reins.

Deux échantillons de peau ont été prélevés, l'un sur l'épaule, région relativement peu malade, l'autre sur la poitrine, en pleine zone pustuleuse.

Sur la première pièce, on observe avant tout une congestion intense du derme où les capillaires sont dilatés et gorgés de sang. L'œdème y est appréciable. Le revêtement épithélial est partout conservé ; acanthose légère. Bref les lésions sont assez minimes et correspondent bien aux stades de début, congestifs, décrits par Almkvist.

Les autres stades sont des plus nets sur le second fragment de peau. En effet, dès qu'on arrive dans la zone pustuleuse, on tombe sur des lésions extrêmement avancées.

Ici le derme, comme précédemment, est congestionné à l'extrême, avec de la périvascularite et de l'infiltration. Il existe de l'œdème surtout au-dessous des papilles. Les glandes sudoripares et sébacées, les poils sont normaux. Quant au tissu élastique papillaire il est complètement dégénéré, représenté seulement par quelques fibrilles fragmentées et amincies.

C'est sur l'épiderme que les lésions existent au maximum. Dans l'ensemble il est épaissi. Ses prolongements interpapillaires sont volumineux. Œdème intercellulaire et infiltration leucocytaire. Au niveau des pustules, fonte et nécrose sur place de l'épiderme qui est remplacé par un exsudat purulent et hématique avec micro-abcès et amas microbiens. Il y a une brusque solution de continuité dans l'épiderme qu'une nécrose a fait disparaître ; à peine retrouve-t-on quelques débris épithéliaux dégénérés. Sur les côtes, sous la couche cornée, les cellules dermiques ont un aspect clair avec noyau atrophié, sans formes de dyskératose. Puis, peu à peu, en s'éloignant de la pustule, le revêtement épithélial se rétablit dans sa continuité avec les caractères décrits plus haut. Là où la couche cornée est conservée, il y a hyperkératose avec parakératose.

En somme, on trouve réunis dans ces coupes tous les stades décrits par Almkvist dans l'érythrodermie mercurielle.

Le foie est atteint de dégénérescence granulo-graisseuse à maximum périportal, le parenchyme périsushépatique étant assez bien conservé. Autour des vaisseaux portes existe de l'infiltration nodulaire à cellules rondes. En plus de cette périvascularite existe de l'endovascularite ; signalons que le tissu conjonctif de l'espace de Kiernan est anormalement développé.

Dans la zone périportale les veinules présentent également des traces d'inflammation récente. Les cellules nobles, nettement frappées par la dégénérescence granulo-graisseuse sont un peu dissociées par des fibres conjonctives.

En somme, cirrhose discrète avec dégénérescence granulo-graisseuse périportale.

Ce qui domine au niveau des reins, c'est l'intensité des lésions épithéliales et des lésions scléreuses généralisées. De plus les vaisseaux

sont très atteints, les glomérules restant d'ailleurs presque intacts. Enfin il existe une infiltration diffuse prenant par endroit un caractère nodulaire net.

L'épithélium des tubuli n'est pas également atteint partout. Dans certaines zones il est encore adhérent ; les cellules sont gonflées, ont perdu leur contour habituel mais sont encore bien reconnaissables et leur noyau se colore convenablement. A d'autres endroits les cellules secrétantes ont subi une histolyse presque totale ; elles sont desquamées et formées d'une masse de protoplasma trouble, en pleine dégénérescence. Parfois même, elles ne sont représentées que par des débris informes obstruant la lumière du tube contourné. Par contre les tubes droits sont assez bien conservés partout.

La sclérose est diffuse et ne fait nulle part défaut, au moins dans la corticalité. Léger épaississement de la capsule.

Les glomérules sont à peu près intacts ; intact aussi leur épithélium de recouvrement. A signaler cependant une infiltration légère siégeant tant dans l'intérieur du peloton que dans la zone avoisinante.

Au contraire les autres vaisseaux sont lésés ; leur paroi est épaissie, infiltrée. Il y a de l'endartérite. Une grosse veine intéressée par la coupe, est thrombosée.

Il existe de l'infiltration de tout l'organe. On retrouve au milieu des espaces conjonctifs occupés par des fibres anormalement abondantes et épaisses, des cellules migratrices à type lymphocytaire et des polynucléaires. Mais c'est autour des vaisseaux que cette infiltration est plus spécialement nette, car elle affecte là un caractère nodulaire.

Enfin reste à signaler de l'œdème de tout le rein.

On n'a pas trouvé de microbes sur des coupes colorées par la méthode de Gram.

Les pièces examinées ayant été prélevées 16 heures après la mort, on est en droit de se demander si les altérations cadavériques n'ont pas joué un grand rôle dans la genèse des lésions que l'on y trouve. La question se pose surtout pour ce qui est du foie et du rein. Elle semble devoir être résolue par la négative. La dégénérescence granulo-graisseuse localisée presque exclusivement autour de la veine porte est certainement survenue du vivant de la malade. Des altérations *post-mortem* auraient en effet touché également tout le parenchyme hépatique. Même remarque pour le rein. Si les phénomènes cadavériques étaient fortement en cause, les cellules du tubuli seraient partout dégénérées et desquamées. Or nous avons vu que dans certaines zones elles étaient sensiblement intactes. Cela n'a rien de surprenant car, grâce au froid, le corps était, au moment de l'autopsie, en parfait état de conservation.

En somme cette observation concerne une érythrodermie généralisée à type scarlatiniforme et pustuleux, causée par le mercure. Ce tableau clinique, très différent de celui où une intoxication massive ou chronique a été en cause, relève très certainement du

mécanisme obscur de l'idiosyncrasie ; un centigramme de biiodure de Hg a fait déclancher toute l'affection. Les érythèmes que la malade avait présentés auparavant, à l'occasion d'un traitement antisyphilitique, étaient dus également à l'intolérance vis-à-vis du mercure. Peut-être même la première atteinte avait-elle créé un état d'hypersensibilité.

On peut expliquer la mort de la façon suivante : il est certain que foie et reins présentaient des lésions chroniques scléreuses, lésions causées soit par la première intoxication, soit plutôt par la syphilis qui n'avait jamais été activement combattue. Une érythrodermie généralisée survient qui, brutalement, annihile les fonctions physiologiques de la peau et la transforme en une vaste surface d'absorbtion, d'où inondation de l'organisme par des produits de désintégration et des déchets toxiques. Il semble que très rapidement le foie et le rein, déjà en mauvais état, se soient trouvés inférieurs à leur tâche. Frappés à leur tour, ils se sont infiltrés et ont dégénéré. Le sulfarsénol et le luatol ont-ils joué un rôle dans ces lésions ? C'est peu probable, et l'état de la peau suffit à tout expliquer.

Quel que soit le mécanisme de la mort, il n'est pas douteux que cette malade a succombé à une érythrodermie consécutive à une injection de 0 ctgr. 01 de biodure de Hg.

Ces faits d'érythrodermies mercurielles idiosyncrasiques graves consécutives à des doses minimes de Hg sont nombreux et bien connus. Mais les cas de mort sont encore assez rares pour que cette observation ait paru digne d'être publiée.

CONSIDÉRATION SUR UN CAS DE MALADIE DE RECKLINGHAUSEN (1)

Par le Dr HOULOUSSI BEHDGET (de Constantinople).

Le malade dont nous publions la curieuse photographie a été observé par nous en 1915 à l'hôpital central d'Andrinople. Agé de 40 ans, il est l'aîné de 9 enfants, dont 6 sont morts en bas-âge. A 15 ans il s'était aperçu d'une petite enflure siégeant à la face interne de l'avant-bras gauche, et qui depuis avait progressivement augmenté de volume. Depuis dix ans environ des pigmentations s'étaient produites sur les différentes parties du corps, sur lesquelles des nodosités s'étaient formées, la couleur devenant de plus en plus foncée. Manque d'appétit, fatigue rapide, angoisse après les repas, qui empêchaient le malade de travailler.



A l'examen la face avait des signes de dégénérescence physique, dents irrégulières, et séparées par de longs intervalles, bords libres den-

(1) Nous avons cru intéressant de publier ce cas aussi intéressant par l'étendue des lésions que par les questions pathogéniques qu'il soulève.

telés, voûte palatine un peu creuse. Sur les différentes parties du corps on remarquait des pigmentations et des tumeurs tantôt pâteuses, tantôt un peu solides reposant sur une base large ou avec pédicule d'attache. Leur volume variait entre la grosseur d'un pois et le volume d'une noix. Le signe le plus remarquable était représenté par une tumeur à consistance très pâteuse et formée sur l'humérus. De volume considérable, elle présentait de nombreux plis, des surfaces pâles, d'autres très pigmentés surtout vers la face interne et l'ensemble avait bien l'air d'une dermatolysie. Outre les pigmentations, les tumeurs cutanées de tous volumes, on constatait chez ce malade des troubles mentaux très nets.

La réaction de Wassermann pratiquée se montra *très franchement positive.*

Le but que je poursuis en publiant cette observation est de savoir si vraiment un lien existe entre la syphilis et cette entité morbide sur laquelle tant d'opinions contradictoires ont été émises et dont l'histologie pathologique ne nous donne aucune idée précise. Dans le cas où nous accepterions l'existence de l'hérédo-syphilis, la maladie de Recklinghausen constatée chez notre patient pourrait-elle être considérée comme résultat de cette hérédo-syphilis ?

En nous conformant à la théorie du rattachement des anomalies telles des nœvi à l'hérédo-syphilis pouvons-nous admettre également ce rattachement pour la maladie de Recklinghausen.

CONGRÈS DES MÉDECINS DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

6-7-8 juin 1922

(PREMIÈRE PARTIE)

Le premier Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française s'est réuni à Paris, les 6, 7 et 8 juin 1922, à l'hôpital St-Louis, sous la présidence de M. le docteur Darier.

La première séance du mardi matin 6 Juin a été entièrement consacrée à **l'étude des Epidermomycoses.**

M. le docteur Petges (de Bordeaux), dans un rapport extrêmement documenté, a magistralement exposé la question.

A côté des mycoses cutanées classiques, décrites dans tous les traités et dont les caractères cliniques ont une physionomie personnelle bien connue (teignes des régions pileuses et glabres, sycosis, herpès circiné, pityriasis versicolor, érythrasma, épidermophytie inguinale ou ancien eczéma marginé de Hebra), il existe d'autres formes variées d'affections cutanées superficielles provoquées par des champignons pathogènes. Ce sont de véritables épidermites ou épidermodermites mycosiques auxquelles on tend à donner le nom d'*épidermomycoses.*

Elles peuvent être provoquées par les agents pathogènes de l'une des affections énumérées ci-dessus, et principalement par l'épidermophyton de Sabouraud, ou bien par d'autres champignons, sporotrichum, saccharomyces, etc... Elles se compliquent parfois d'infections secondaires, staphylococciques, streptococciques, ou mixtes.

Au point de vue anatomique et séméiologique, elles se caractérisent par un polymorphisme lésionnel qui contraste avec la fixité des caractères cliniques des mycoses classiques ; elles sont susceptibles de provoquer des états érythémateux, squameux, papulo-vésiculeux, pustuleux, kératosiques et de s'accompagner de prurit.

Cliniquement, elles prennent l'aspect et les caractères de

l'un des syndromes pluricausaux de la dermatologie : elles n'ont pas une physionomie personnelle et sont confondues avec les pityriasis, les parapsoriasis, les parakératoses psoriasiformes, les névrodermites et la lichenisation, l'intertrigo, l'eczéma vrai, l'eczéma séborrhéique, la dyshidrose, les hyperkératoses, certaines syphilides squameuses et psoriasiformes.

Dans l'exposé des types cliniques des épidermomycoses, M. Petges étudie spécialement l'intertrigo, l'eczéma, la dyshidrose et expose certaines vues nouvelles relatives aux érythèmes et dermites infantiles.

A côté de l'intertrigo streptococcique de Sabouraud, il existe les intertrigos *mycosiques* dont la première description est due à Whitfiel (1908) et à Sabouraud (1910). Ces intertrigophyties (Sabouraud) ne peuvent cliniquement se distinguer d'un intertrigo pur, s'il existe. Il y a des intertrigos *à levures*. Castellani et Chalmers ont signalé l'intertrigo saccharomycétique avec des signes cliniques inaptes à permettre le diagnostic causal précis. Les mémoires de Lombardo, de Dubreuilh et Joulia, de Greenbaum sont particulièrement importants ; les levures incriminées sont des *saccharomyces*, *endomyces albicans*, *cryptococcus*.

Les diabétides paraissent avoir une origine mycosique fréquente, épidermophyton (Petges), levures (Dubreuilh et Joulia).

La connaissance des *épydermomycoses eczématoïdes* remonte aux observations déjà anciennes de Whitfield, de Sabouraud, mais tandis qu'ils signalaient des cas exceptionnels, on les rencontre plus fréquemment aujourd'hui. Les observations de Gougerot et Gancea, de Hudelo et Montlaur (1914) faisaient connaître les eczémas mycosiques à levures.

Le sporotrichum, à titre primitif, peut être en jeu lui aussi (Dubreuilh et Petges) et peut provoquer des lésions ressemblant cliniquement à de l'eczéma vésiculeux vrai. L'eczéma séborrhéïque masque parfois aussi une mycose (Petges et Gratiot, White, Gravagna, Louste et Laurent).

La *dyshidrose* a été démembrée à son tour. De la connaissance ancienne des épidermophyties dyshidrosiformes (Whitfield, Djelaleddin Mouktar, Sabouraud), à l'affirmation plus récente d'Ormsby et Michell, disant que la dyshidrose est une mycose, aux travaux confirmatifs de Guy Lave, de von Greffenrud, de Darier, de White et Greennwood, de Greenbaun et Klauder,

le chemin parcouru est notable. Les recherches et travaux de Darier ont établi que la maladie de Tilbury Fox ne constitue pas une entité morbide vraie, mais qu'elle peut être parasitaire et mycosique, comme aussi d'origine artificielle, professionnelle, médicamenteuse.

Le pityriasis rosé de Gibert serait lui aussi d'origine mycosique.

Des travaux récents de du Bois ont incriminé, ainsi que l'avaient fait Hebra et Vidal, un *microsporon* comme cause de certains types voisins du pityriasis (*microsporon dispar*).

Certains types kératosiques, verrues planes en nappes, l'ancien eczéma kératosique de Dubreuilh, seraient mycosiques (Chalmers et Christopherson, Mme Kauffmann-Wolff).

Enfin, M. Petges signale les épidermomycoses à type d'érythèmes et de dermites infantiles.

La question des épidermomycoses a ouvert un nouveau chapitre en dermatologie, parallèle à celui des dermo-épidermites microbiennes : dermo-épidermites microbiennes, dermo-épidermites mycosiques constituent deux notions fécondes, cliniquement et au point de vue de la thérapeutique, que l'on verra s'amplifier progressivement dans un délai rapproché.

Le rapport de M. Petges a donné lieu à une importante discussion.

Tout d'abord, M. Gougerot déclare que le rapport de M. Petges soulève des questions nombreuses : les unes cliniques, nomenclature des eczémas, polymorphisme des épidermomycoses, nature de la dyshidrose ; les autres parasitologiques sur lesquelles il veut seulement discuter.

Depuis le cas princeps qu'il a suivi avec Gancea, il a recueilli 27 observations nouvelles, Hudelo et Montlaur en comptent 43 cas. Dubreuilh et Joulia, Lambardo, Greenbaum et Klander, etc., en ont également publié de nombreux cas. Une première question se pose. Le parasite est-il toujours le même? Dans les 27 cas de MM. Gougerot et Gancea, 25 fois il s'agissait du même parasite qu'ils ont appelé *Parasaccharomyces intertriginis*, et deux fois de parasites différents. Dans les 43 cas de Hudelo et Montlaur, il s'agissait du même parasite. Ce parasite serait donc le plus fréquent et le plus important. Comment appeler ce parasite? Gougerot lui donne le nom de *Parasaccharomyces*, car le parasite présente des filaments dans les squames et les cultures. Les *saccharomyces* n'ont pas de filaments.

Dans une seconde communication, M. Gougerot étudie les *Dyshidroses vraies sans mycoses et les épidermomycoses dyshidrosiformes, les cas mixtes ou dyshidroses secondairement infectées.* Ainsi que l'indique le titre de cette communication, qui se rapporte à l'étude de 97 cas, ceux-ci se divisent en trois groupes :

I. — Dyshidrose vraie, au nombre de 60, où Gougerot n'a pu déceler aucun champignon. Avec Brocq, qui les décrit entre les eczémas et les prurigos, Gougerot croit à une réaction cutanée.

II. — Epidermomycoses dyshidrosiformes au nombre de 27. Dans 17 cas, la culture nota des parasites divers : Trichophyton, Epidermophyton, etc... ; dans 12 cas des parasites levuriformes du type *Parasaccharomyces intertriginis.* Deux fois l'éruption siégeait aux mains seulement ; 7 fois l'éruption n'atteignait que les pieds, 3 fois elle envahissait les pieds et les mains.

III. — Cas mixtes, au nombre de dix, où il y a association de deux processus. La dyshidrose, affection essentiellement récidivante, procédant par poussées, constitue un terrain favorable au développement des champignons, d'où la superposition de la mycose à la dyshidrose.

M. Legrain fait une communication sur la même question : *Recherches au sujet de l'origine mycosique de la dyshidrose vraie, typique et des éruptions dyshidrosiformes.* Etude de 32 cas.

Parmi les 32 observatious de lésions dyshidrosiques, l'auteur relève dix-huit cas de dyshidrose vraie, essentielle, éruptions fugaces, guérissant sans traitement, et récidivant souvent sous les mêmes conditions atmosphériques. A côté de ces cas de dyshidrose typique, Legrain trouve des observations au nombre de 7, dans lesquelles on n'a jamais pu mettre en évidence aucun parasite et dans lesquelles la longue persistance des lésions doit faire éliminer le diagnostic de dyshidrose typique. Ce sont des éruptions d'origine interne, liées à des troubles généraux ou des intoxications variables, nécessitant un traitement interne approprié, et qui se rapprochent singulièrement des eczémas.

A côté de ces éruptions d'origine interne, il existe des éruptions dyshidrosiformes d'origine externe, *soit artificielles, soit mycosiques.*

Dans deux cas, il semble bien que les éruptions étaient dues à des irritants variés.

Dans quatre cas, les éruptions étaient d'origine mycosique : Epidermomycoses dyshidrosiformes. Ces épidermomycoses sont surtout fréquentes au niveau des pieds, mais peuvent se montrer aussi au niveau des mains, ce qui implique la nécessité absolue de rechercher les parasites dans tous les cas d'éruption dyshidrosique persistante.

M. Sabouraud reconnaît que plusieurs champignons sont capables de causer des épidermites encore aujourd'hui mal caractérisées. Qu'il y ait des lésions interdigitales des orteils dues à des levures, cela se peut. Il faut néanmoins savoir que beaucoup de levures habitent des épidermites à titre accessoire : qu'il n'y a guère d'intertrigo d'où on ne puisse extraire une levure sans qu'elle soit en cause. Il serait bon dans ce cas de faire la preuve du rôle causal du parasite incriminé.

M. Milian déclare que la dyshidrose est un syndrome que peut réaliser la syphilis et il semble même que cliniquement, on peut la reconnaître quand il a cette origine : explosion subite à développement simultané de toutes ses parties. Le traitement antisyphilitique guérit ces manifestations.

M. Brocq reconnaît qu'il est exact qu'il y ait des agents pathogènes externes, depuis l'acare jusqu'aux champignons parasites qui peuvent provoquer l'apparition de dermatoses ayant des lésions élémentaires ressemblant à la dyshidrose. Mais il est abusif de leur donner le nom de dyshidrose : ce sont des entités morbides bien définies. Qu'on les appelle dermatomycoses dyshidrosiformes : oui, mais leur donner le nom de dyshidrose lui paraît un non-sens.

M. Thibierge est du même avis. Le nom de dyshidrose doit être réservé à la maladie décrite par Tilbury Fox.

M. Darier se déclare d'accord avec MM. Brocq et Thibierge. Le dissentiment apparent tient à ce qu'ils attachent au mot de dyshidrose un sens nosologique et veulent le réserver à la maladie de Tilbury Fox. M. Darier prend le mot au sens morphologique, lorsqu'il dit que la dyshidrose est un syndrome qui peut être

réalisé par une infection parasitaire, par des irritants chimiques, et par un état morbide, d'ailleurs très vaguement défini, qui est celui que Tilbury Fox a eu en vue.

M. Flandin, discutant les arguments invoqués par M. Milian en faveur de l'hypothèse d'une dyshidrose syphilitique, déclare que l'argument de l'action du traitement mercuriel ou arsenical d'épreuve ne paraît pas démonstratif. Le mercure et l'arsenic peuvent agir aussi bien en pathologie viscérale qu'en pathologie cutanée sur des affections non syphilitiques.

Sur la *nature du pityriasis rosé de Gibert*. M. le professeur Oltramare (de Genève) estime qu'on n'a pas tenu un compte suffisant des travaux de du Bois, travaux qui ont permis de retrouver, dans les cas typiques, un *microsporon* indéniable. La nature parasitaire du Pityriasis rosé doit être préférée aux autres étiologies, à la nature paratuberculeuse, par exemple.

M. du Bois (de Genève) a trouvé le *microsporon dispar* dans des dermatoses érythémateuses du type Pytiriasis rosé, mais le diagnostic clinique est difficile à établir entre les diverses formes. La recherche du parasite est délicate et la culture n'en est pas encore faite.

M. Sabouraud pense également que ce n'est pas dans le Pityriasis rosé vrai que l'on trouve les spores décrites par du Bois, mais dans des éruptions analogues à type de Pityriasis rosé.

Quant aux épidermomycoses provoquées par le sporotrichum, M. Gougerot estime que, le plus souvent, elles sont secondaires à des gommes porotrichosiques ulcérées. Les lésions épidermiques primitives sont beaucoup plus rares.

*
* *

Dans cette même séance, plusieurs autres communications, se rapportant également aux épidermomycoses, ont été faites : Sur une forme vésico-pustuleuse de l'intertrigo-mycosique de Dubreuilh par M. Fabre (de Lyon), remarquable par l'intensité du prurit, par la netteté des recrudescences saisonnières et surtout par l'aspect du type éruptif si éloigné de ceux qu'affectent à l'ordinaire les épidermophyties des plis.

Sur les lésions en peau glabre dues au *microsporon Audouini*, par MM. Pautrier et Rietmann.

Sur une épidermomycose due au *tricophyton rubrum vel purpureum* de Castellani-Bang, par MM. Montlaur et Dumet. Sur une épidermite dyshidrosiforme des pieds, due à une levure (*cryptococcus Janselmei*) par MM. Burnier et Langeron. Sur un cas d'épidermomycose par MM. Spillmann et Lasseur.

*
* *

Dans la séance de mardi après midi, MM. L. Bizard et J. Bralez communiquent la *Statistique des syphilis contagieuses observées chez les prostituées parisiennes de 1910 à 1921*. Il était intéressant d'établir une statistique des syphilis contagieuses de ces dix dernières années étant donné la multiplicité des moyens actuels qui permettent de les dépister, les ressources grandissantes de la thérapeutique qui en diminuent la contagiosité et surtout le développement des mesures prophylactiques qui tendent à en entraver l'extension. Dès 1915, les autorités civiles et militaires prenaient des mesures énergiques en vue d'enrayer l'extension de la maladie causée par la guerre. Depuis l'armistice, les organisations nées de la guerre ont pris rang définitivement dans les services d'hygiène sociale : Instituts de prophylaxie, dispensaires de salubrité, etc. Quels sont actuellement les résultats obtenus? On ne peut, en pareille matière, donner une appréciation mathématique même approximative, mais, comme médecins du dispensaire de salubrité, MM. Bizard et Bralez ont pu constituer une statistique dont les chiffres établis d'une façon administrative depuis de longues années, gardent toute leur valeur comparative. Ces chiffres, réunis en un tableau, leur permettent de dire que *le pourcentage des syphilitiques en période d'accidents contagieux; par rapport au nombre total des femmes examinées, n'a pas sensiblement varié depuis onze ans, et loin de diminuer, tend plutôt à augmenter*.. On constate, en particulier, que la proportion des syphilitiques contagieuses a très considérablement augmenté durant les six dernières années par rapport aux six années précédentes. MM. B. et B. insistent sur la nécessité de lutter contre la prostitution clandestine; en effet, leur statistique montre que le nombre des clandestines soignées à St-Lazare en 1921 n'atteint pas la moitié de celles examinées en 1918 et ce

n'est pas que la prostitution clandestine ait diminué. MM. B. et B. sont contraints de constater que rien, jusqu'à ce jour, ne peut faire prévoir la disparition prochaine de ce fléau social. En ces temps de vie chère, de pléthore de main-d'œuvre, d'insuffisance des salaires féminins, de chômage, il est urgent de se préoccuper de l'extension sans cesse croissante de la prostitution tolérée et clandestine.

M. Carle (de Lyon), se basant sur son expérience personnelle au service sanitaire de Lyon, exprime des conclusions moins pessimistes. Le nombre des syphilitiques contagieuses a diminué presque d'un tiers de 1911 à 1921. Ce progrès doit être mis sur le compte de la transformation du service où l'élément médical a pris le pas sur l'élément policier.

M. Dind (de Lausanne) appuie la manière de voir de M. Carle et croit non pas à l'accroissement de la syphilis, mais à sa diminution, du fait de la valeur supérieure des traitements actuels. Une statistique, établie dans les 5 hôpitaux universitaires suisses (Berne, Bâle, Zurich, Genève et Lausanne), paraît montrer que l'état est actuellement stationnaire.

M. Pautrier (de Strasbourg). La vraie solution de la prophylaxie antisyphilitique dans la prostitution réside dans la substitution de l'action médicale à l'action administrative.

M. Bodin (de Rennes) a observé en Bretagne les faits suivants : 1° diminution du nombre des femmes en carte et par suite diminution des cas de syphilis transmis par elles ; par contre augmentation parallèle des prostituées libres, des ouvrières et des employées se livrant à la prostitution ; 2° dissémination de la syphilis dans les milieux ruraux aisés.

M. Ravogli (de Cincinnati) n'a pas constaté d'augmentation de la syphilis depuis que la prostitution est devenue libre à Cincinnati et que les filles publiques ne sont plus retenues à l'hôpital. L'instruction donnée aux jeunes gens et les moyens prophylactiques, qui leur sont enseignés, paraissent améliorer la situation.

M. Bizard signale qu'à Paris un grand nombre de femmes, arrivant de province et de l'étranger, ne se font jamais soigner

volontairement. C'est sur elles que devrait s'étendre la surveillance.

*
* *

Le traitement préventif de la syphilis pendant la période d'incubation du chancre est exposé par M. Bodin (de Rennes) qui a traité préventivement 5 femmes ayant eu des contacts intimes avec des malades porteurs d'accidents syphilitiques en activité (chancres ou syphilides secondaire) et vérifiés par les examens de laboratoire. Le traitement préventif a été commencé du 8e au 15e jour, après les rapports sexuels; il a consisté en une série d'injections intraveineuses de novarsénobenzol à la dose totale minima de 1 gr. 50 et maxima de 2 gr. 80 de médicament en 4 à 6 injections hebdomadaires. L'examen préalable, les commémoratifs, la réaction Wassermann négative permettaient d'écarter complètement l'hypothèse de syphilis antérieure.

Ces 5 femmes, suivies très au delà de la phase d'incubation (2 mois au minimum et jusqu'à 8 mois pour deux d'entre elles) sont restées indemnes de toutes lésions et leurs réactions de Wassermann sont restées négatives. Ces 5 observations viennent s'ajouter aux 60 cas publiés antérieurement par divers auteurs et recueillis dans toutes les conditions de rigueur désirables. Le nombre de ces faits est donc actuellement suffisant pour que soit écartée l'objection majeure qui peut leur être faite, celle de la non-contamination des personnes soumises au traitement prophylactique. Cette objection, valable pour quelques cas isolés, tombe devant une série aussi nombreuse.

M. Bodin attire particulièrement l'attention sur la puissance thérapeutique des arsenicaux pendant la période d'incubation; l'une des femmes qu'il a traitée au 9e jour après le contact contaminant n'a reçu que 1 gr. 50 de novarsénobenzol et la dose maxima qu'il a injectée aux femmes traitées au 15e jour a été de 2 gr. 80. Il n'est pas indifférent d'opposer cette facilité de destruction du tréponème localisé à la difficulté de stérilisation qui va en croissant au fur et à mesure de la généralisation de l'infection.

Le traitement préventif de la syphilis doit donc être appliqué sans hésitation à tous les cas répondant à ces indications précises : aux personnes ayant eu des rapports intimes avec un syphilitique

porteur d'accidents contagieux vérifiés par le médecin lui-même, et si ces rapports n'ont pas été suivis immédiatement de l'emploi de topiques stérilisants. Il y a, en ce traitement préventif, une arme prophylactique de premier ordre.

M. Hudelo est convaincu de l'utilité du traitement préventif mais il ne croit pas qu'on doive compter régulièrement sur son succès. C'est ainsi que le traitement préventif a échoué complètement chez une jeune femme dont la contamination remontait à 17 jours et qui a reçu, en 35 jours, 3 gr. de novarsénobenzol et 3 injections de trépol.

M. Pautrier cite trois cas personnels à l'appui de la communication de M. Bodin.

M. Emery est convaincu de l'efficacité du traitement préventif et cite un cas personnel.

M. Queyrat suit, depuis plus d'un an, un jeune homme qui a subi le traitement préventif et qui est resté indemne de toute infection.

M. Bodin croit que la dose de médicament à injecter doit être de 3 à 4 grammes de 914 intraveineux pour les contaminations datant de 15 jours au plus. Ces doses devront être plus élevées, si la contamination date de plus de 15 jours.

M. Spillmann (de Nancy) observe depuis 17 mois une jeune femme restée indemne de toute syphilis après une contamination à peu près certaine suivie d'un traitement préventif (1 gr. 50 de novarsénobenzol en 15 jours).

M. Oltramare (de Genève) est persuadé de l'utilité du traitement préventif. Il l'applique à tous les cas de chancrelle et jusqu'à présent aucun de ces cas ne s'est compliqué de syphilis.

M. Meynet (de Nice) publie un cas de chancre syphilitique de la paroi latérale du vagin. Intéressant par sa localisation extrêmement rare, ce chancre présentait encore de l'intérêt au point de vue de sa période d'incubation. Il est, en effet, apparu 90 jours après le coït infectant chez une malade qui avait reçu au 13e jour

de l'incubation une injection intraveineuse de 0,30 centigrammes de 914. L'auteur attribue ce retard de l'apparition du chancre à l'action du novarsénobenzol, action qui peut aller jusqu'à la stérilisation lorsque le médicament a été employé aux doses et dans le temps nécessaires.

A propos de cette communication, MM. Emery et Morin citent un autre cas de chancre du vagin observé par eux. La découverte du chancre était favorisée par une cystocèle. Contrairement à l'avis de Fournier, qui basait son opinion sur les faits rapportés par divers auteurs, l'évolution de ce chancre a été de longue durée et non éphémère, fugace, comme il est classique de le dire pour les chancres du vagin.

Pour résumer les communications concernant le traitement prophylactique de la syphilis M. Darier constate que les membres du Congrès sont unanimes à considérer le traitement préventif comme efficace et utile, mais ne donnant pas la certitude absolue d'échapper à l'infection.

M. Payenneville (de Rouen) communique six observations concernant le problème des pigmentations, des dépigmentations et des atrophies cutanées dans la syphilis. Trois observations concernent des cas de leuco-mélanodermie secondaire plus ou moins généralisée chez des malades qui étaient tous des hypotendus, des asthéniques et qui présentaient la raie blanche de Sergent. Trois autres observations ont trait à la coexistence du vitiligo et de la syphilis ; dans deux cas le vitiligo était apparu à la suite de la syphilis, dans un cas il existait depuis l'enfance chez un malade qui venait de contracter la syphilis. Ces trois malades étaient eux aussi des hypotendus asthéniques. On peut donc dire que, si le syndrome de l'insuffisance capsulaire n'est pas toujours au complet chez ces malades, on constate cependant toujours chez eux un certain degré d'asthénie et d'hypotension. La syphilis acquise des glandes endocrines est à peine entrevue à l'heure actuelle et cependant, il semble logique d'admettre que, dans chacun de ces cas, il s'agissait bien, à des degrés plus ou moins accentués, de phénomènes capsulaires.

M. Ravagli ne croit pas que la syphilis ait une action directe sur la pigmentation ; on observe des pigmentations chez les tuberculeux comme chez les syphilitiques.

M. Bruno Bloch (de Zurich) signale le fait qu'on peut observer au cours du parapsoriasis des troubles pigmentaires identiques au leucoderme syphilitique. Deux hypothèses sont vraisemblables au sujet de la genèse des troubles pigmentaires ; ils seraient dus à l'action des tréponèmes ou de leurs toxines sur les capsules surrénales et les autres glandes endocrines et se rapprocheraient alors des hyperpigmentations addisonniennes (augmentation de la substance mère du pigment), ou bien ils seraient provoqués par l'action directe, locale des microbes et de leurs toxines sur l'oxydase qui se trouve dans la couche basale de l'épiderme. La biopsie et la dopa-réaction, indiquée par M. Bruno Bloch antérieurement, pourra montrer laquelle des deux hypothèses est justifiée.

Le Prof. Jaime Peyri Rocamora (de Barcelone) dans sa *Contribution à l'étude de la lèpre* a étudié particulièrement trois problèmes de cette affection : la contagion médiate, les conditions de réceptivité, les chancres lépreux. La longue incubation de la lèpre, l'immunité naturelle de la surface cutanée, la virulence variable du bacille de Hansen rendent très difficile l'étude de la contagiosité de cette affection. Cependant, l'existence de *maisons de lépreux* dans lesquelles on observe de nouveaux cas de lèpre même après la disparition des lépreux a engagé M. Peyri à étudier la vitalité du bacille dans les murs, le bois, les tissus. Il a pu constater ainsi que les bacilles déposés sur les murs, les boiseries, les tissus, la terre, gardent, en faveur d'une certaine humidité, toute leur virulence pendant quelques années. Ce sont les alternatives d'humidité et de sécheresse qui paraissent le mieux favoriser la conservation et la prolifération des bacilles.

Au point de vue de la réceptivité M. Peyri a constaté que les bacilles de Hansen pénètrent toujours dans l'organisme à l'occasion d'une solution de continuité des téguments : écorchure, plaie, ulcère variqueux, pyodermite, etc., et que la peau intacte paraît leur opposer une résistance naturelle. C'est la raison pour laquelle la porte d'entrée est le plus souvent aux membres inférieurs et, dans ces cas, l'affection reste localisée pendant longtemps à ce membre avant de se généraliser. Lorsque l'affection débute par la rhinite, par des troubles intestinaux ou par d'autres localisations encore, M. Peyri considère que la porte d'entrée de l'infection se trouvait en ce lieu même soit sous forme de lésions de

grattage (nez), soit sous forme d'entérite banale pour la forme à début gastro-intestinal. En résumé, un processus pathologique antérieur est toujours à l'origine de l'infection qui ne pourrait se faire à travers les tissus sains.

L'auteur entend par chancre lépreux toute lésion qui reste longtemps localisée avant l'apparition des symptômes généraux et la généralisation des lésions. Dans ces cas de lèpre à début localisé, on retrouve toujours une porte d'entrée sur cette même région du corps.

M. Peyri cite des observations de lèpre à début localisé soit aux membres inférieurs, soit à la cavité naso-pharyngée, soit aux membres supérieurs. A côté de ces faits, il existe indéniablement des cas de lèpre, étiquetée héréditaire, mais dont les symptômes apparaissent quelquefois 20 ans après la naissance. M. Peyri croit qu'il s'agit dans ces cas d'infection d'origine intestinale et admet la possibilité de véritables chancres lépreux à localisation viscérale.

Cinq photographies de malades illustrent cette communication et montrent des cas de lésions initiales, de la lèpre sous forme de lésions ulcérées ou non, accompagnées, dans certains cas, de nécrite localisée autour de la lésion cutanée. Dans tous ces cas, la généralisation de l'infection s'est produite au bout de quelques années seulement.

Le Prof. Ehlers (de Copenhague) croit aussi à l'existence d'une manifestation cutanée initiale de la lèpre. Il la recherche toujours; plusieurs fois il a cru la voir mais il n'oserait pas l'affirmer : ces cas étant trop rares. Les observations de M. Peyri ne sont pas probantes.

M. Parreiras Horta (de Rio de Janeiro) a vu beaucoup de lépreux à Rio, où l'on a étudié la possibilité de la transmission de la lèpre par certains insectes. Ces recherches n'ont été couronnées d'aucun résultat.

M. Balzer rappelle l'observation de M. Marcano dans laquelle l'extirpation d'une lésion unique de lèpre a empêché sa généralisation.

M. Dekayser (de Bruxelles), M. Liebreich (de Bucarest), M. da Silva se rallient à l'opinion du professeur Ehlers; ils n'ont pas constaté l'existence de chancres lépreux.

MM. Lévy-Franckel et Juster ont fait de minutieuses recherches sur les peladiques en vue de déterminer le rôle *du système endocrino-sympathique dans la pelade*. Ils ont constaté fréquemment chez les peladiques des troubles de fonctionnement des glandes endocrines : corps thyroïde, ovaires, testicules, hypophyse. Les troubles de la réflectivité sympathique sont d'une constance absolue dans la pelade : troubles vaso-moteurs, modification des réflexes oculo-cardiaque, pilo-moteur et naso-facial. De plus, il existe des troubles de la tonicité cutanée, soit de l'hypotonie décrite par Jacquet, soit cet œdème gras sur lequel a insisté M. Sabouraud. Tous ces phénomènes qui sont constants chez les peladiques sont commandés par le sympathique ; c'est par son intermédiaire qu'agissent les troubles des diverses glandes endocrines. La pelade serait donc un phénomène dû à la sidération des fibres sympathiques pilaires, sidération qui serait sous la dépendance de lésions du système endocrino-sympathique.

M. Morelle (de Louvain) a constaté, chez un certain nombre de peladiques, l'existence d'une lymphocytose persistante. Il ne pouvait, dans ces cas, s'agir d'aucune des infections au cours desquelles s'observe la lymphocytose. Par contre, la lymphocytose existant dans la plupart des maladies du système endocrinien (myxœdème, maladie d'Addison, maladie de Basedow) il semble qu'il y a là un argument de plus pour rattacher la pelade aux troubles de fonctionnement des glandes endocrines.

M. Hügel (de Strasbourg) publie un cas de *sclérodermie* des membres inférieurs chez une femme de 52 ans. Arrivée au degré d'une véritable infirmité, gênant complètement la marche, cette sclérodermie avait, pendant de longues années, résisté à tous les traitements. L'administration de comprimés pluri-glandulaires (thyroïse 0 gr. 02 ; ovaire 0 gr. 10 ; surrénale 0 gr. 10 ; hypophyse 0 gr. 03) amena très rapidement une amélioration considérable : les lésions sont encore visibles, mais au point de vue fonctionnel et subjectif la guérison est parfaite.

M. Ravagli et M. Montot citent, eux aussi, des observations personnelles montrant l'efficacité de l'opothérapie dans certains cas de sclérodermie.

L'autohémothérapie en dermatologie a fait l'objet d'une communication de MM. Nicolas, Gaté et Dupasquier. Ces auteurs

ont appliqué l'autohémothérapie à diverses affections cutanées. Ils ont obtenu des résultats inconstants dans le prurigo diathésique et la dermatite polymorphe douloureuse de Duhring-Brocq qui, dans certains cas, sont très améliorés sinon guéris par cette thérapeutique. L'indication la plus importante à cette méthode thérapeutique leur a paru être la furonculose : trois cas de furonculose ancienne et rebelle ont été guéris par 12 à 17 injections intrafessières de 10 cc. de sang prélevé dans une veine du pli du coude. L'efficacité de l'autohémothérapie dans la furonculose, si elle est confirmée dans l'avenir, présente un intérêt non seulement au point de vue thérapeutique mais encore au point de vue doctrinal. Elle autoriserait des essais dans d'autres dermatoses microbiennes et pourrait, en outre, apporter des modifications profondes dans les conceptions actuelles sur la spécificité des vaccins.

L'autohémothérapie provoque, dans certains cas, des réactions telles que : douleur lombaire, poussée fébrile, arthralgie ou même arthrite passagère. Sans en avoir la gravité, ces réactions doivent être rapprochées de celles de la sérothérapie.

M. Sabouraud a obtenu des résultats intéressant uniquement dans le prurit sénile et le prurit de la ménopause.

M. Laurent a appliqué l'autohémothérapie à des cas d'urticaire et de maladie de Duhring avec des résultats fort inconstants.

M. Spillmann recommande l'autohémothérapie comme une méthode facile et inoffensive pour le traitement des prurigos, de certains eczémas lichénifiés, de la furonculose, etc.

M. Thorel (du Havre) emploie l'autohémothérapie depuis 10 ans. Dans les maladies diathésiques, prurigos, herpes gestationis, maladie de Duhring-Brocq, les résultats sont tout à fait inconstants. Au contraire, dans la furonculose, les abcès du sein et l'hydrosadénite de l'aisselle les résultats sont presque certains et immédiats. Il y a là un phénomène qui n'est pas dans le plan de la désensibilisation puisque, dans ces mêmes affections, les injections d'albumines étrangères (lait, peptone) ne donnent pas les mêmes résultats.

M. Gonzalez Urnena (de Mexico) publie les résultats obtenus au Mexique par *l'acétate de thallium dans le traitement des*

teignes. Il est certain que la radiothérapie est le traitement de choix, mais l'installation en est coûteuse et l'application fort délicate. Aussi, pour certains pays, le traitement par l'acétate de thallium peut être intéressant. Appliqué avec ménagement et surveillance, à des doses variant de 6 à 8 milligrammes par kilo de poids, ce traitement n'a pas occasionné d'accidents et a facilité l'épilation et le traitement des teignes.

*
* *

A la séance du mercredi 7 Juin, M. Bizard, chef du laboratoire de photothérapie de l'hôpital St-Louis, a présenté une série de malades guéris sans récidives depuis plusieurs années par la Finsenthérapie. Il lui semble que cette méthode, dont la valeur n'est plus discutable, peut encore être perfectionnée : 1° par le choix rigoureux des lentilles qui doivent être en quartz pur ; 2° par l'élimination des rayons calorifiques qui sont responsables des réactions inflammatoires trop intenses ; 3° par la sélection des divers rayons chimiques dont l'action spéciale est actuellement étudiée par M. B. au moyen d'une lampe qui les fournit électivement.

M. le Prof. Dubreuilh (de Bordeaux) a communiqué un travail sur le *lupus pernio* dont la place demandait à être précisée dans la classification dermatologique et dont la nature tuberculeuse est devenue discutable. Les trois malades qu'il a observés présentaient des lésions des extrémités : nez, oreilles, doigts, orteils. Ces lésions étaient des plaques plus ou moins infiltrées ou des néoplasies d'un rouge violacé, bien limitées, indolentes, d'une mollesse gélatineuse, d'une évolution chronique avec amélioration estivale. Cliniquement elles se distinguaient du lupus vulgaire par l'absence de nodules lupiques, du lupus érythémateux par l'absence d'atrophie, par la mollesse et la tuméfaction. Les biopsies ont montré que le derme était remplacé ou refoulé par un tissu formé de cellules épithélioïdes volumineuses, mais mal limitées dont les noyaux étaient allongés et le protoplasma finement granuleux, criblé de vacuoles. Outre les cellules épithélioïdes, on trouvait une infiltration de cellules lymphoïdes. Cette structure différencie le *lupus pernio* du lupus érythémateux dans lequel il n'y a pas trace de cellules épithélioïdes et du lupus vul-

gaire myxomateux dans lequel on trouve des cellules géantes et des cellules épithélioïdes non pas vacuolées mais dissociées par un œdème intercellulaire.

Le *lupus pernio* constituerait donc, pour M. Dubreuilh, une maladie spéciale donnant lieu, comme l'a montré Schaumann, à des localisations diverses, mais dont la nature reste encore très problématique. En tout cas rien ne permet d'affirmer sa nature tuberculeuse.

M. Thibierge demande qu'on conserve à cette affection le nom primitif de *Lupus pernio*, car la dénomination de Lymphogranulome bénin (Schaumann) prête à confusion avec plusieurs autres maladies. Pour éviter que le *lupus pernio* puisse être confondu avec le « Chillblain lupus », de Hutchinson qui est une variété du lupus érythémateux, il propose que soit consacré le nom de *Lupus pernio* de Besnier.

M. Jacobson a signalé, dans sa communication, l'action particulièrement favorable de *l'éther benzyl-cinnamique dans la tuberculose linguale.* Dans trois cas de cette localisation si rebelle de la tuberculose, l'infiltration a diminué, les ulcérations se sont cicatrisées et les douleurs ont cédé. M. Jeanselme croit, qu'à l'heure actuelle, l'éther benzyl-cinnamique constitue le meilleur traitement de la tuberculose linguale.

Mlle Eliascheff a présenté un cas *d'épithélioma pagetoïde à structure mixte, baso et spino-cellulaire.* Jusqu'à l'heure actuelle cette variété d'épithéliomes était considérée comme étant toujours baso-cellulaire et, par conséquent, justiciable de la radiothérapie. Comme l'a signalé M. Darier, l'observation de Mlle Eliascheff montre, qu'en présence d'un épithélioma pagetoïde, il est nécessaire de faire une biopsie et de recourir à l'ablation chirurgicale large, s'il s'agit d'un épithélioma à structure mixte.

M. le Prof. Peyri (de Barcelone) a montré, par de nouveaux procédés de coloration, *le rôle du tissu conjonctif dans l'évolution des épithéliomes.* Le stroma conjonctif constitue, en effet, la défense qu'oppose l'organisme au développement de la tumeur. Cette défense est variable suivant la région affectée, néanmoins, par l'étude du stroma conjonctif d'un épithélioma, on peut établir un pronostic.

MM. Hudelo, Cailliau et Richon ont étudié trois cas de *nævo-carcinome* avec lésions sarcomateuses associées. Ils concluent à l'existence de tumeurs mixtes à la fois épithéliales et sarcomateuses dans lesquelles le tissu conjonctif prolifère parallèlement au tissu épithélial. Le nævo-carcinome, qui diffère notablement des autres épithéliomes, correspondrait parfois à cette structure mixte.

M. Dubreuilh préfère appeler ces tumeurs des carcinomes car elles ne sont pas toujours consécutives à des nævi. Avant d'admettre l'existence de carcinomes à structure mixte, il faudrait définir exactement ce qu'est le sarcome, car ses caractères classiques ne sont ni constants, ni univoques.

M. Nanta (de Toulouse) a publié deux observations concernant les *séminones sur syphilitiques*, tumeurs malignes dont la localisation et le développement lui paraissent être singulièrement favorisés par l'évolution antérieure de lésions spécifiques du testicule. Les syphilomes du testicule créeraient donc un point d'appel au cancer comme la leucoplasie buccale. Cette opinion a été appuyée par M. Civatte et M. du Bois qui ont, eux aussi, observé des cas analogues. Ceux de M. du Bois concernaient des hérédo-syphilitiques.

M. Cottenot a exposé les résultats obtenus par lui dans le *traitement des chéloïdes par la curiethérapie.* Il avait abandonné depuis longtemps l'électrolyse et l'électro-coagulation. Les rayons X ne lui donnaient pas, non plus, de résultats suffisants car leur action s'épuise après quelques séances. Au contraire, par les applications de radium en surface, il a pu obtenir des guérisons quelquefois très rapides avec cicatrices plus esthétiques que celles obtenus par les rayons X. Il croit que, dans les chéloïdes très volumineuses, il sera utile de recourir aux aiguilles de radium.

M. Degrais signale que les guérisons aussi rapides ne s'observent qu'avec les petites chéloïdes présternales. Les chéloïdes consécutives à l'ablation de tumeurs ganglionnaires cervicales sont bien plus réfractaires et demandent un an ou plus pour se niveler. Quant aux chéloïdes très volumineuses, elles sont justiciables de l'ablation chirurgicale suivie immédiatement d'application de radium.

M. Jeanselme a observé des résultats excellents sur les cica-

trices vicieuses par l'ionisation d'iode qui a l'avantage de produire des modifications biologiques des tissus paraissant plus profondes qu'avec les autres procédés thérapeutiques. Il signale l'action favorable de l'ionisation d'iode sur la sclérodactylie.

MM. Spillmann et Watrin ont communiqué les excellents résultats obtenus par eux dans l'acnée rosacée par la *neige carbonique* appliquée par friction énergique et rapide. La réaction inflammatoire a été calmée en 24 à 48 heures par des pansements au liniment oléo-calcaire. Après 6 à 8 applications hebdomadaires, la guérison de ces lésions a été complète.

M. Panciras-Horta a signalé la *guérison d'un cas de pemphigus chronique* et d'un cas de dermatite de Duhring (chez un malade ayant un B.-W. positif) par le tartro-bismuthate de soude.

Il a publié aussi les bons résultats obtenus dans le traitement de l'ulcère tropical par les applications locales de pommade contenant 0 gr. 5 o/o de tartro-bismuthate de soude. Dans beaucoup de cas, les applications locales amènent la guérison ; quelquefois il est utile d'associer au traitement local des injections intramusculaires de bismuth.

M. le Prof. Jaime Peyri a relaté l'observation d'un *graulome* d'origine vénérienne, de nature indéterminée, qu'il pense, à la suite dela communication de MM. Nicolas et Favre, pouvoir rattacher au lympho-granulome inguinal subaigu d'origine vénérienne.

MM. Nicolas et Lacassagne ont publié un cas de *rhinophyma* remarquable par son volume : les deux tumeurs formées aux dépens des ailes du nez avaient 15 cent. de long sur 12 cm. de large et pesaient 800 gr. Elles recouvraient totalement la bouche et le menton et gênaient l'alimentation et le sommeil. L'ablation fut suivie de guérison. L'histologie de ce cas montra la structure habituelle des rhinophyma avec une infiltration inflammatoire diffuse particulièrement intense.

M. Civatte a décrit trois cas de *Poïkilodermie réticulée pigmentaire* du visage et du cou, affection voisine de la poïkiloder-

mie de Jacobi. Caractérisée par son siège prépondérant à la face et au cou, par ses macules juxtaposées, rouges, brunes et blanches formant un réseau érythémato-pigmentaire et par l'atrophie terminale, cette affection a des caractères histologiques particuliers ; présence de cavités analogues aux thèques næviques dans les couches supérieures du corps papillaire et existence de blocs hyalins provenant des fibres collagènes dégénérées. Cette affection paraît être liée aux troubles endocriniens de la ménopause ; deux des malades de M. Civatte ont été guéries par l'opothérapie surrénale et ovarienne.

En fin de séance, quelques malades, trop peu nombreux à notre avis, ont été présentés.

M. Milian montre un cas de trichophytie épidermique qui, à la suite des badigeons iodés, a présenté le phénomène de conflit-réaction thérapeutique, réaction inflammatoire que l'auteur rapproche de la réaction de Herxheimer.

M. Milian présente encore un cas de plaques érythémato-scléro-atrophiantes syphilitiques dont la nature fut démontrée par l'apparition ultérieure à leur niveau d'ulcérations gommeuses.

M. Milian présente ensuite une Porokératose de Mibelli localisée aux mains et associée à une sclérodermie circulaire des phalangettes analogue à l'aïnhum.

MM. Lortat-Jacob, Fernet et Dauptain présentent une malade atteinte d'un Lupus exanthématique s'accompagnant de symptômes généraux graves : asthénie, état subfébrile, amaigrissement, etc. L'étiologie bacillaire de ce cas n'a pas fait sa preuve : l'intradermo-réaction et la réaction de Besredka ont été négatives.

MM. Lortat-Jacob et Roberti présentent le premier cas d'érythrodermie généralisée consécutif au traitement par le quinio-bismuth.

MM. Louste et Barbier présentent un cas de mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée, ne s'accompagnant d'aucun prurit, s'aggravant régulièrement sans aucune rétrocession, ne s'accompagnant

d'aucune hypertrophie ganglionnaire, d'aucune modification de la formule sanguine.

MM. Louste et Thibaut présentent un cas de kératodermie palmaire et plantaire congénitale et familiale qui semble être une forme de passage entre la parakératose symétrique des extrémités et la kératodermie totale ou maladie de Meleda. La malade, italienne, âgée de 13 ans, présente une hypertrophie thyroïdienne sans signes de dysthyroïdie.

M. Gougerot présente un cas de dermo-épidermite pustuleuse miliaire et érythémato-squameuse nummulaire et en placards à progression centrifuge, nouveau type clinique dont il n'a pu préciser la nature mais dont il a réuni onze cas.

*
* *

La séance du mercredi 7 Juin après midi a tout d'abord été consacrée au rapport de MM. Nicolas et Fabre, sur la *lymphogranulomatose inguinale subaiguë d'origine vénérienne*, ulcère vénérien adénogène et à sa discussion.

L'affection décrite en 1913 par MM. Durand, Nicolas et Favre, sous le nom de lymphogranulomatose inguinale à foyers purulents multiples intra-ganglionnaires et caractérisée au début par une érosion, une petite ulcération génitale superficielle herpétiforme, fugace (chancre lymphogranulomateux, ulcère vénérien adénogène), ou parfois, rarement par un suintement uréthral léger, suivi d'une adénopathie inguinale à type clinique et évolutif bien particulier, mérite indiscutablement une place à part dans le cadre nosologique.

L'érosion initiale est en effet suivie d'une adénopathie polyganglionnaire progressive des ganglions du pli de l'aine avec périadénite, avec production de foyers purulents parcellaires, donnant lieu ultérieurement à des fistules successives, isolées, interminables. L'adénopathie inguinale suppurée et même avant suppuration, s'accompagne toujours d'une volumineuse adénite iliaque interne, perceptible au-dessus de l'arcade de Fallope et qui, elle, ne suppure jamais. La maladie ou plutôt le symptôme, adénopathie, s'observe avec une fréquence infiniment plus grande chez l'homme que chez la femme, et seulement à l'âge adulte, à la période d'activité sexuelle.

C'est une maladie nouvelle, autonome, spécifique, contagieuse, vénérienne, très individualisée par son étiologie, ses symptômes cliniques, son évolution, ses caractères anatomo-pathologiques macroscopiques et microscopiques.

C'est, semble-t-il, jusqu'ici, une maladie essentiellement locale qui, comme la chancrelle, s'allume et s'éteint sur place.

Sa nature parasitaire ne paraît pas douteuse bien que son agent pathogène n'ait pu encore être mis en évidence.

Elle paraît se confondre avec le bubon climatérique des pays chauds auquel Müller et Justi (1914) attribuent point par point les mêmes caractères, devenant ainsi une maladie universellement répandue.

En raison de son étiologie vénérienne, de l'absence presque constante chez la femme des adénopathies qui paraissent essentiellement l'apanage de l'homme, en raison de l'ignorance où nous sommes encore de son critère parasitologique, il serait préférable d'appeler dorénavant cette maladie *ulcère vénérien adénogène* ou encore *quatrième maladie vénérienne.*

La discussion de ce rapport a donné lieu à des communications importantes. Tout d'abord MM. Spillmann, Drouet et Michon rapportent l'observation d'une femme ayant présenté une lésion génitale d'apparence banale, une adénite ayant tous les caractères du lymphogranulome inguinal ; elle contracte la syphilis peu de temps après ; le lymphogranulome continue à évoluer pendant l'incubation de la syphilis et guérit peu après l'apparition des chancres syphilitiques. Il semble donc qu'il soit possible d'assister à l'évolution mixte du lymphogranulome et du chancre induré tout comme on peut assister à l'évolution du chancre mou et de la syphilis.

MM. Teissier, P. Gastinel et Reilly apportent une contribution importante à l'étude de la lymphogranulomatose. Pour eux, il est évident que ce syndrome ganglionnaire mérite d'être dissocié des adénites de type vénérien comme des adénites d'origine syphilitique ou tuberculeuse, du syndrome dénommé maladie de Hogdkin qu'il doit reconnaître une origine infectieuse dont le point de départ général paraît vraisemblable ; que cliniquement, anatomiquement et étiologiquement il s'identifie au bubon climatique ; que, pouvant ressembler cliniquement à certaines

adénopathies pesteuses, il s'en distingue anatomiquément et par les résultats de l'exploration technique ; qu'aujourd'hui encore et pour la raison qu'il est plus facile de dire ce qu'il n'est pas, que de définir ce qu'il est, la recherche de dénomination nouvelle, tant que la cause n'aura pas été trouvée, reste aussi illusoire que pour le bubon climatique et que le terme de Nélaton reste encore le plus sage et le plus compréhensif ; que dans l'histoire de la lymphogranulomatose deux périodes peuvent, semble-t-il, être distinguées, pour ce qui est de la France : 1° avant 1913, où les cas sont peu nombreux, sporadiques et les monographies clairsemées par opposition à ce qu'on observe pour le bubon climatique ; 2° après 1913 et surtout après la guerre, où les observations sont certainement devenues plus nombreuses et où l'on peut admettre que le mélange de races qui s'est prolongé pendant 5 ans, et dont les conséquences principales ont été avec les modifications imposées à notre pathologie infectieuse, l'apport de syndromes exotiques qui a pu favoriser l'implantation de ce syndrome, ou en influencer la fréquence.

M. Ravaut se félicite de constater que la maladie décrite en 1913 par M. Nicolas intéresse de plus en plus les médecins et fait son chemin. Il ne veut pas insister sur la description clinique, mais veut mettre en lumière seulement certains faits.

Chez beaucoup de malades, il a observé des phénomènes généraux : fièvre, augmentation de volume de la rate, frissons, sueurs nocturnes, douleurs osseuses, amaigrissement, perte rapide et considérable des forces, véritable septicémie de tout l'organisme, avec leucocytose légère. La réaction de B. W. peut être légèrement mais passagèrement positive au début de la maladie.

Les recherches microbiologiques sont restées stériles.

M. Ravaut se demande enfin si le domaine de ces adénopathies n'est pas plus étendu que ne le pense le professeur Nicolas. La constatation d'adénopathies subaiguës au niveau du cou, pour lesquelles l'origine tuberculeuse n'a pu être prouvée, sont peut-être de même nature.

Au point de vue thérapeutique, l'association de l'émétine et de l'iode donne des résultats, surtout dans les formes aiguës, suppurées, fébriles. Dans les formes chroniques l'iode agit plus lentement et les rayons X peuvent aider à la résorption des masses fibreuses.

M. Queyrat demande si on a pu établir le laps de temps qui s'est écoulé entre l'apparition de ces ulcères et le rapport sexuel qui semble en être le point de départ.

M. Petgès, signale que l'affection semble se multiplier actuellement dans la région bordelaise, alors que le chancre mou tend à y disparaître depuis quelques mois.

M. Dubreuilh confirme tous les termes de la communication de MM. Nicolas et Fabre. Il en a vu beaucoup de cas à Bordeaux et cette affection est absolument différente de l'adénopathie tuberculeuse, bien plus encore du bubon chancrelleux.

Quant au traitement, la radiographie n'est pas sans influence : l'iode et l'arsenic n'ont pas une action bien évidente.

M. Joltrain insiste sur le fait que les craintes légitimes d'un retour d'une nouvelle épidémie de peste, ont attiré l'attention des médecins sur toutes les adénites, principalement les inguinales avec mauvais état général, qui ne pouvaient s'expliquer ni par la présence d'une lymphangite, ni par la présence d'un chancre mou. Il a eu ainsi l'occasion d'observer deux cas qui, par leur allure clinique, leur mode de début et leur évolution semblaient bien appartenir à l'affection de Nicolas et Fabre.

Le professeur Ehlers insiste sur la disproportion absolue existant entre la lésion initiale des parties génitales et l'invasion formidable des ganglions de l'aine. Il critique le terme adénogène qu'emploie M. Nicolas et n'aime pas non plus le terme vénérien. C'est une affection génitale, voilà ce qu'on peut affirmer.

M. Bory déclare que l'incubation de l'ulcère vénérien ne concorde pas avec l'hypothèse du chancre mou. Il a constaté également une réaction de B. W. faiblement positive au début de l'affection et ceci est à retenir pour rejeter la pratique de certains syphiligraphes qui, en présence d'une lésion douteuse, attendent le premier indice de la montée du Wassermann, la première valeur sensible de la réaction, pour instituer le traitement antisyphilitique.

M. Milian déclare qu'il ne lui est pas possible d'admettre que la lymphogranulomatose de Nicolas constitue un type morbide spécial. Pour lui, c'est un syndrome où viennent aboutir toutes les adénopathies inguinales dont le diagnostic n'est pas flagrant. Le chancre mou paraît être la cause la plus ordinaire de cette adénopathie. L'érosion minime, l'érosion volante de la lympho-

granulomatose ont été décrites il y a longtemps sous le nom de chancre volant.

La multiplicité des ganglions pris, les stades différents d'évolution de chacune des glandes, les nids purulents décrits par les auteurs, tout cela est constant dans le bubon chancrelleux. Déjà actuellement dans un cas, en multipliant les recherches et les diverses épreuves on est arrivé, avec de la patience, à mettre en évidence la chancrelle là où on aurait cru voir la lymphogranulomatose.

M. Nicolas déclare qu'il ne peut souscrire à cette opinion. Sans revenir sur l'historique d'après lequel de très nombreux auteurs ont cherché l'infection chancrelleuse possible dans ces cas sans la découvrir, il peut dire à M. Milian qu'une impression et un seul examen insuffisamment probant comme celui qu'il a rapporté, ne sauraient prévaloir contre les centaines de faits dans lesquels, la recherche du bacille de Ducrey dans l'ulcération initiale ou dans le pus directement recueilli des abcès ganglionnaires et l'auto-inoculation au porteur surtout sont restées constamment négatives.

M. Fabre insiste sur le point particulier des différences radicales que l'examen histo-pathologique permet de révéler entre le chancre mou et le chancre lymphogranulomateux. L'ulcération du chancre mou repose sur un infiltrat cunéiforme de polynucléaires qui s'enfonce dans le derme. Aucun polynucléaire n'existe dans les zones sous-jacentes à l'ulcération du chancre lympho-granulomateux. Dans ce dernier, on trouve profondément des abcès stellaires à grosses cellules acidophiles, analogues à ceux qu'on observe dans les ganglions. P. Fernet.

(A suivre).

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Biologie du spirochète Pallida.

Constatation de spirochètes dans le système nerveux central d'un homme atteint de sclérose multiple (Spirochœtenbefund im menschlichen Zentralnervensystem bei multiples Sklerose), par E. Spur. *Munchener mediz. Wochen.*, 1921, nº 14. Analysé in *Zentralblatt für innere Medizin*, 1921, nº 43, p. 852.

Dans un cas de sclérose multiple, S. trouva des spirochètes dans un des territoires de sclérose. Siemerling en a antérieurement rencontré deux fois dans les mêmes conditions.

Ch. Audry.

Sur la virulence du spirochète pâle aux points d'infection après un traitement préventif (Ueber die Virulenz der Spirochæte pallida an der Infektionstelle nach Vorangegangener Therapie, par L. Arzt et W. Kerl. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, p. 326.

A. et K. reprennent, avec l'aide de l'inoculation au lapin, l'étude de la persistance des spirochètes au niveau du chancre chez des individus en apparence guéris.

Un homme de 22 ans, atteint de chancre syphilitique vigoureusement traité présente 5 mois, 7 mois et 8 mois plus tard un état de santé parfait avec une réaction de Wassermann — et un liquide céphalo-rachidien sain.

Le 10ᵉ mois, érosion au niveau du chancre sans spirochètes à l'ultra. L'inoculation au lapin donne une syphilis généralisée.

Homme de 34 ans, chancre syphilitique, traitement ; au bout de 2 ans, aucune manifestation, ni R.-W., ni L.-C.-R. 15 mois plus tard, érosion sans spirochètes au niveau de la cicatrice ; le fragment fournit une inoculation au lapin positive.

Homme de 28 ans. Chancre syphilitique en 1913, traité.

Revu en 1920 complètement sain (R.-W. R.-C.-L. normal) excision de la cicatrice : on trouve des spirochètes et l'inoculation au lapin donne des résultats positifs.

Dans les trois cas, les lapins ont eu une syphilis généralisée et transmissible.

Ch. Audry.

Viabilité du spirochète pâle dans les tissus excisés et dans les pièces d'autopsie (Viability of spirochete pallida in excised tissue and autopsy material), par Lacy et Hay Horn, *The Amer. Journ. of Syph.*, juillet 1921, p. 401.

On a nié la possibilité de la contamination syphilitique par les cadavres et les pièces anatomiques. Les observations de L. et H. prouvent que des tréponèmes pâles mobiles et virulents peuvent persister assez longtemps dans les tissus morts. Ils ont constaté leur présence dans

les tissus d'un sujet mort depuis 48 heures dont le corps était conservé dans une pièce froide. Ils en ont trouvé dans un chancre 7 jours après l'excision, dans la sérosité d'un chancre, conservée dans un tube capillaire à la température du laboratoire 121 jours après le prélèvement, dans un testicule de lapin inoculé (conservé dans du sérum physiologique) 58 jours après la castration, dans un testicule de lapin inoculé conservé au froid — 58 jours après la castration. Le tréponème ne peut, par contre, continuer à vivre dans un milieu sec ; les tentatives d'inoculation de la syphilis avec des produits conservés sur la pointe d'un bistouri n'ont jamais réussi.

S. Fernet.

Recherches sur la microbiologie de la Syphilis (Beiträge zur Luesmikrobiologie originäre Kaninchen-Syphilis), par Schereschewsky et W. Worms. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXXIII, p. 10. Conclusions formulées par S. in *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXXII, p. 361.

S. et W. ont étudié la maladie du lapin déjà signalée par Arzt et Kerl, par Arzt à Innspruck, etc.

Cette maladie se transmet par le coït, l'incubation varie de 14 à 30 jours.

Elle est comparable, tant au point de vue clinique qu'au point de vue bactériologique à la syphilis expérimentale du lapin ; il l'en distingue par l'expression de « syphilis originaire du lapin ». Cette maladie offre des ressources expérimentales précieuses à tous les points de vue.

Après le coït, on trouve toujours les spirochètes, mélangés aux spermatozoïdes sur la surface des organes malades et aussi sur les surfaces saines.

Les lapines malades mettent au monde des petits vivants, non syphilitiques.

Les animaux réfractaires à l'infection par le coït seul sont infectés par des scarifications légères avec une pipette de verre chargée de produits infectieux.

Certains animaux réfractaires au virus de lapin syphilisé d'origine humaine, pouvaient être infectés par du virus de syphilis originaire. 3 animaux préalablement syphilisés avec du virus humain ont été réfractaires à l'inoculation de syphilis originaire.

On n'a pas encore obtenu l'inoculation à la souris, ni au rat, ni au cobaye, ni au singe, ni dans le scrotum ou le testicule du lapin.

S. n'a pas obtenu d'immunisation préventive.

Ch. Audry.

Constatation de spirochètes pâles dans des mollusca contagiosa pendant la période antiéruptive de la syphilis (Nachweis von Spirochetæ pallidæ in Mollusca contagiosa wahrend des Proruptionsstadiums einer sekundaren Lues), par F. Mras. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1921, n° 44, p. 536.

Kreibich a trouvé des refringens immigrés à l'intérieur de mollusca contagiosa. Fontana a vu des spirochètes pâles dans ces mêmes mol-

lusca, spirochètes venus probablement du voisinage, de même qu'on en a trouvé dans des papillomes de même origine. M. a trouvé des spirochètes pâles dans la sérosité exsudée d'éléments non douteux de molluscum contagiosum pris sur une femme de 19 ans, atteinte de blennorrhagie, et dont la R. W. ou de négative devint peu après positive, en même temps qu'apparaissait une syphilide papuleuse.

M. pense que dans ce cas, les spirochètes ne pouvaient qu'avoir été apportés par la voie sanguine.

Ch. Audry.

Sur la biologie du spirochète pâle (Beitræge zur Biologie der Spirochæta pallida), par W. Bruck. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, nº 26, p. 641.

Meirovsky a signalé l'existence de petites granulations situées soit sur la longueur des spirochètes, soit à leurs extrémités, soit au bout de petits appendices latéraux. Sur du sérum coloré par la technique de Meirovsky et provenant d'un chancre non encore érodé, B. a retrouvé tous ces mêmes grains ; il est peu probable qu'il s'agisse de lésions de dégénérescence du parasite, mais plutôt de formes de fructification, comme le suppose Meirovsky qui en fait un argument en faveur de la nature végétale du spirochète.

Ch. Audry.

Tentative de culure du tréponème pâle, en symbiose avec les éléments, cellulaires, par M. Levaditi. *Comptes rendus Académie des Sciences,* août 1920.

Contrairement au virus de la poliomyélite et de la rage, le tréponème placé dans des conditions qui permettent la culture des éléments conjonctifs *in vitro*, non seulement ne cultive pas, mais perd rapidement sa vitalité et sa virulence. Le 26° jour les cellules pullulaient encore, tandis que le 9e jour les spirochètes avaient déjà cessé de vivre.

H. Rabeau.

Une observation de division du spirochète pâle vivant (Ueber eine Beobachtung der Querteilung der lebenden Spirochæta pallida), par E. Poleck. *Dermatologische Zeitschrift,* 1921, t. XXXIII, p. 203.

Le spirochète observé commença par se fléchir, se couder en son milieu, jusqu'au point que la partie inférieure, fléchie, vint s'enlacer de sa moitié supérieure avec la moitié inférieure du segment supérieur auquel elle adhérait encore par une boucle. Celle-ci se rompit et P. se trouva en présence de deux spirochètes obliquement entrecroisés.

L'observation dura 2 heures et demie.

Ch. Audry.

Etat actuel de la question des Spirochètes, et en particulier du spirochète pâle (Gegenwärtiger Stand der Spirochaetenfrage mit besonderer Berucksichtigung der Spirochaeta pallida), par W. Bruck. *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankheiten,* 1921, t. II, p. 244.

Cette Revue générale portant principalement sur la morphologie des spirochètes. A lire dans l'original.

Ch. Audry.

La coloration vitale des tréponèmes, par MM. Paul Vigne et Pringault. *Marseille médical,* nº 1, janvier 1922.

Reprenant la méthode de coloration vitale de Œlze, les auteurs ont remplacé le solvant eau distillée par de l'eau physiologique à 7,5 o/oo. Voici leur technique d'examen à l'ultramicroscope. On utilise une solution de bleu de Chine à 1/500 d'eau physiologique. Sur la lame porte-objet on mélange une goutte de sérosité à examiner, à une goutte de la solution de bleu. On recouvre de lamelle et on examine comme d'habitude. Les cellules et globules sont colorés faiblement en bleu, les spirilles sont colorés en rouge. Le tréponème n'a rien perdu de sa forme et de ses mouvements; il tranche très nettement en rouge ou en rose à côté des cellules bleues de la préparation.

H. Rabeau.

REVUE DES LIVRES

Traité chirurgical d'urologie, par Félix Legueu. Professeur de clinique des maladies des voies urinaires à la Faculté de Médecine de Paris. Deuxième édition revue et augmentée avec 860 gravures dont 61 en couleurs hors texte. 2 forts volumes de 1.822 pages cartonnés. Alcan, éditeurs, Paris, 1922. Prix 160 francs.

Cette seconde édition est augmentée de chapitres sur l'exploration des fonctions rénales, la pathologie des capsules surrénales. Les traumatismes de l'appareil urinaire, l'anesthésie locale dans la prostatectomie, etc.

Cet ouvrage se compose de trois parties; les deux premières comprennent les généralités, l'autre est faite de descriptions spéciales.

Dans la première, sont étudiées à un point de vue général : l'exploration, les instruments et la thérapeutique générale.

Dans la deuxième, se trouve la description des syndromes.

La troisième, enfin, comprend la description des processus morbides, qui affectent l'appareil urinaire, en neuf chapitres qui sont : les infections, la tuberculose, les maladies parasitaires, la lithiase, les tumeurs, les traumatismes, les corps étrangers, les déplacements et difformités acquises, les difformités et malformations congénitales.

Ces volumes sont une mise au point parfaite et complète de l'état actuel de la science urologique française et perpétuent dignement la renommée mondiale de l'école d'Urologie de Necker.

P. Ravaut.

Syphilis. Paludisme. Amibiase Le traitement d'attaque et les traitements secondaires (préventif, abortif, et d'entretien), par M. P. Ravaut, médecin de l'hôpital Saint-Louis. Préface du professeur Fernand Widal. Un volume de 214 pages (2e édition refondue) 1922, 9 francs.

L'accueil fait à ce volume lors de sa première édition en 1918 montre à quel besoin il répondait. La nouvelle édition depuis longtemps attendue s'est enrichie de nombreux chapitres. M. Ravaut se basant sur des considérations parasitologiques, cliniques et thérapeutiques a groupé l'étude du traitement de ces trois maladies qui « demandent à être combattues suivant la même tactique » : cure d'attaque ou de blanchiment, puis complément indispensable, cures d'entretien. Les nombreuses acquisitions qu'on lui doit dans la connaissance de chacune de ces 3 maladies, les progrès qu'il réalisa dans leur thérapeutique, la grande expérience qu'il a de leur évolution, disent avec éloquence quel livre il eût pu nous donner. Au lieu de ce traité, M. Ravaut s'est attaché à écrire un petit livre essentiellement pratique, dans lequel, de façon à la fois brève, claire et précise, il expose les moyens dont nous disposons pour combattre ces affections et établit les règles qui doivent être à la base de toute thérapeutique vraiment efficace. Pour chacune d'elles, il montre quel médicament on doit choisir, sous quelle forme on doit l'administrer, comment on doit l'employer aux différentes périodes de la maladie; il indique ensuite

les guides qui vont permettre de diriger et d'orienter le traitement, les incidents qui peuvent survenir au cours de ce traitement, et précise quelques points de technique.

La moitié du volume est consacrée à la syphilis. Elle débute par des notions générales sur les indications et la direction du traitement, puis vient l'étude des médicaments antisyphilitiques : mercure, arsenic, iode, de leurs avantages, de leurs inconvénients. La question de leur association y est discutée. Partisan dès 1911 de l'emploi simultané de l'arsenic et du mercure, M. Ravaut à vu peu a peu la plupart des syphiligraphes partisans exclusifs de l'arsenic, se ranger à son opinion. Il montre outre « les raisons de prudence », les avantages qu'il y a à utiliser en même temps les sels arsenicaux et mercuriels entre lesquels il n'y a aucune incompatibilité chimique. L'action eutrophique de l'arsenic compense l'action dépressive possible du mercure, d'autre part l'emploi de ces deux médicaments évite l'arséno-résistance et rompt l'accoutumance possible des parasites à l'égard de telle ou telle substance, enfin l'action du mercure permet de tempérer une action trop brutale de l'arsenic.

Le traitement, dit-il, doit être aussi précoce que possible ; prudent au début, il doit être mené aussi vigoureusement qu'il se peut ; le traitement doit être complet, c'est-à-dire ne pas être insuffisant. Il faut pourtant se souvenir que chaque malade fait sa syphilis à sa façon, et ne pas se renfermer dans un cadre trop étroit, vouloir appliquer des règles fixes, mais varier ses moyens d'attaque, et ne pas oublier de traiter l'état général.

La réalisation pratique du traitement aux diverses périodes de la syphilis, qu'il s'agisse de prévenir la maladie chaque fois qu'il y a eu des risques de contagion, qu'il s'agisse de la faire avorter, qu'il s'agisse de mener une cure d'attaque et de pratiquer des cures d'entretien, tous ces points sont étudiés en détail. Quels guides vont permettre au médecin de diriger son traitement ? Ce sont : 1° l'étude des signes cliniques ; 2° l'étude des signes biologiques 3° *l'épreuve du temps* ; l'examen clinique peut ne rien révéler, l'étude des signes humoraux être négative, et souvent le traitement doit être continué. La syphilis demande un traitement long et méthodique. M. R. estime qu'il doit être activement poursuivi pendant 3 ans au moins pour un malade récemment contaminé.

Dans un long chapitre il montre les incidents et les accidents que l'on peut observer au cours du traitement, leurs causes, les moyens d'y remédier. Les lecteurs des *Annales* le connaissent pour une partie qui a été publiée ici l'an passé. — Des indications sur le traitement de la syphilis héréditaire, enfin quelques notes de technique terminent cette étude dont nous aurions voulu montrer tout l'intérêt.

Les médecins qui, appelés à soigner des syphilitiques, des paludéens ou des dysentériques, prendront ce livre pour guide, auront les moyens d'assurer à leurs malades tous les bénéfices que l'on peut tirer des médicaments les plus efficaces que la thérapeutique ait mis entre nos mains ». Ainsi s'exprime en concluant le Professeur Widal dans la belle préface qu'il a écrite pour ce livre. H. R.

L'adénie éosinophilique prurigène (Lymphogranulomatose), par A. Colrat. *Thèse Lyon,* 1921, 196 pages avec 2 planches hors texte.

Ce travail vise uniquement l'affection déjà décrite sous le nom de maladie de Hodgkin et de granulome malin. L'appellation d'adénie éosinophilique prurigène que lui a donnée Favre correspond beaucoup mieux à l'entité clinique en question et permet d'éviter toute confusion avec la lymphogranulomatose inguinale subaiguë, affection purement locale.

L'auteur s'est attaché à montrer l'importance du prurit sur lequel Dubreuilh et ultérieurement Favre ont bien insisté, prurit qui peut exister assez précocement et être assez intense pour amener les malades au dermatologiste. Ce symptôme paraît être assez constant pour faire partie des quatre signes cardinaux de la maladie dont les trois autres sont la lymphadénie généralisée avec splénomégalie, la fièvre de type divers et une formule sanguine particulière (polynucléose avec éosinophilie). Il peut s'y surajouter des signes divers tenant à l'extension du processus aux divers organes.

La forme généralisée est de beaucoup la plus fréquente. L'auteur s'est attaché à mettre en relief les diverses caractéristiques qui peuvent servir à la différencier cliniquement des autres lymphadénies (leucémiques, pseudo-leucémiques, tuberculeuses, etc.).

Une longue étude anatomo-pathologique montrant le polymorphisme des lésions et un chapitre consacré à l'étiologie de l'affection complètent ce travail, à la fin duquel sont rapportées quatorze observations (toutes inédites, sauf une). Deux planches sont consacrées à la reproduction des lésions anatomiques et histologiques.

Jean Lacassagne.

Kératite et hydarthrose hérédo-syphilitique, par Dupuy de la Badonnière *Thèse Lyon,* 1921.

L'auteur rapporte neuf observations inédites où de jeunes sujets présentaient en même temps qu'une kératite interstitielle une arthropathie concommittante. Il s'agit d'hydarthrose frappant surtout les deux genoux. Ce sont surtout les ophtalmologistes qui ont attiré l'attention sur cette corrélation. On a proposé d'ajouter ce quatrième signe à la triade d'Huchinson.

Contrairement à la kératite, ces arthropathies cèdent au traitement par le mercure et le novarsénobenzol.

Jean Lacassagne.

Le cacodylate à hautes doses par voie intraveineuse (O Cacodilato e as suas altas doses por via endovenosa), par A. de Souza Dias. *Thèse* de Porto, octobre 1920.

Ce travail confirme les résultats de Ravaut et Maréchal sur la possibilité d'utiliser les doses élevées de cacodylate (6 gr.). S. D. publie quelques résultats heureux sur des lupus, tuberculoses osseuses, etc.

Pellier.

NOUVELLES

Cours de Dermatologie et de Syphiligraphie
Hôpital Saint-Louis

Sous la Direction de M. le Professeur Jeanselme
avec la collaboration de :

M. le professeur Sébileau et de MM Hudelo, Milian, Ravaut, Lortat-Jacob, Louste (médecins de l'hôpital Saint-Louis), Lian, Darré, Tixier, de Jong, Sézary, Touraine (médecins des hôpitaux) ; M. Gougerot, professeur agrégé, médecin des hôpitaux ; MM. Coutela, ophtalmologiste des hôpitaux, Hautant, Lemaître, oto-rhino-laryngologiste deshôpitaux ; Sabouraud, chef du laboratoire municipal de l'hôpital Saint-Louis, Chevallier, Burnier, Marcel Bloch, Schulmann (chefs de clinique et de laboratoire à la Faculté) ; Pomaret, Giraudeau, chefs des travaux chimiques et physiques ; Marcel Sée, Bizard, Noiré, Civatte, Ferrand, chefs de laboratoires à l'hôpital Saint-Louis, Barbé, médecin des asiles ; Rubens-Duval, Flurin, Demonchy

Le cours aura lieu tous les jours (excepté les dimanches et fêtes), l'après-midi à 1 h. 30 et 3 heures à l'hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au Musée, à l'Amphithéâtre de la Faculté, à la Polyclinique ou au Laboratoire.

Tous les cours seront accompagnés de présentations de malades, de projections, de moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis, de préparations microscopiques, de démonstrations de laboratoire et de thérapeutique.

Les salles de la clinique et des services de l'hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du cours tous les matins de 9 heures à 11 h. 30. Le musée des moulages, les musées d'histologie, de parasitologie, de radiologie, de photographies, sont ouverts de 9 heures à 12 heures et de 2 heures à 4 h. 30.

Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs.

Un certificat leur sera délivré à la fin du cours.

Le cours de *DERMATOLOGIE* commencera le lundi 2 octobre 1922.

Le cours de *VÉNÉRÉOLOGIE* commencera le 13 novembre 1922.

Deux cours semblables auront lieu chaque année en mai, juin, juillet et en octobre, novembre, décembre.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoires.

Le droit à verser est de 150 francs pour le cours de dermatologie et de 150 francs pour le cours de vénéréologie.

Sont admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance du versement du droit et de la carte d'immatriculation délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3) les jeudis et samedis de midi à 3 heures.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au laboratoire de la Faculté de l'hôpital Saint-Louis, Dr Marcel Bloch.

Renseignements généraux pour le séjour en France à l'Association A. D. R. M., Faculté de Médecine, salle Béclard.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.



TRAVAUX ORIGINAUX

L'HYPERALBUMINOSE ISOLÉE DU L. C.-R. CHEZ LES SYPHILITIQUES

par

le Professeur CESTAN,
Professeur de clinique neuropsychiatrique

le Docteur RISER,
Chef de clinique

à la Faculté de Médecine de Toulouse.

L'hyperalbuminose isolée du L. C.-R. en tant que seule manifestation pathologique humorale est des plus fréquente. Elle constitue une séquelle assez durable des méningites aiguës (Dopter, Netter, Ménétrier, Rist et Boudet) et des hémorragies méningées (Guillain, Baré, Foix). Elle est de règle au cours des pachyméningites et des compressions médullaires qui déterminent naturellement des troubles circulatoires au niveau d'un district méningé plus ou moins étendu (Sicard et Foix, Salin et Reilly) ; elle est également fréquente au cours des tumeurs cérébrales surtout lorsque le cervelet est atteint, dans les méningites urémiques (Roger). Dans la sclérose en plaques l'augmentation de l'albumine rachidienne n'est pas de règle, cependant elle existait dans certains cas vérifiés (Déjerine). Ravaut, de Massary, de Lavergne, Rabeau signalent l'hyperalbuminose dans la paralysie diphtérique (10 mois après une paralysie diphtérique peu grave dans un cas rapporté par Rabeau). Au cours des psychoses telles que la démence précoce, les manifestations délirantes ou démentielles d'alcoolisme, l'hyperalbuminose isolée est fréquente (Ravaut et Laignel-Lavastine, Babès, Lafora, Dubois, Rouquier).

Chez les syphilitiques il n'est pas rare de trouver dans le L. C.-R. de l'hyperalbuminose isolée sans lymphocytose anormale, ni R. W. +. Ces sujets ne se présentent pas de la même façon : il peut s'agir de syphilitiques contaminés depuis peu de temps (un à trois ans), ou au contraire longtemps avant l'examen qui a fait découvrir l'hyperalbuminose ; certains de ces malades ne présentent aucun signe de névraxite spécifique, tandis que chez d'autres l'attention est immédiatement attirée par des signes de la

série tabétique ou hémiplégique, des crises comitiales, etc. Quelle est la signification de cette hyperalbuminose isolée ? S'agit-il d'un symptôme-signal précoce, permettant de prévoir l'apparition imminente d'une névraxite chez des syphilitiques dont le système nerveux ne paraissait pas menacé jusqu'alors ? chez des sujets déjà atteints d'une affection nerveuse, l'hyperalbuminose isolée signifie-t-elle une reprise d'activité de la maladie ? Ou bien au contraire faut-il considérer cette hyperalbuminose isolée comme une cicatrice, symptôme résiduel d'une atteinte antérieure, plus ou moins ancienne, du névraxe ? Ces questions sont capitales puisque suivant la réponse adoptée il faudra traiter énergiquement le malade dans les deux premiers cas, ou s'abstenir dans le dernier. Sicard et Roger répondent par l'affirmative à la première question. Cependant un certain nombre d'auteurs ne partagent pas cette manière de voir. Dès 1904, Ravaut considéra l'hyperalbuminose isolée comme une séquelle d'atteinte méningée antérieure, plus ou moins vieille et presque guérie. C'est l'opinion à laquelle se rangèrent Vernes (*Soc. Biol.*, 1914), Vernes et Bloch (*Soc. Biol.*, 1914). Dans sa thèse, Rabeau (Paris, 1921) conclut de la même façon : « dans les syphilis anciennes, sans signes objectifs, l'hyperalbuminose isolée doit être interprétée comme une cicatrice »... Lorsque des syphilitiques anciens, porteurs de signes nerveux, n'ont, comme seule modification de leur L. C.-R., qu'une augmentation de leur taux d'albumine, il semble qu'il s'agisse le plus souvent d'une syphilis non évolutive ».

Nos constatations ne nous ont pas permis d'adopter une solution unique ; il faut cependant considérer souvent et dans des cas indiscutables l'hyperalbuminose isolée comme la séquelle d'un processus méningé autrefois actif, puis peu accusé, enfin presque éteint. Ce mémoire est destiné à prouver le bien fondé de cette hypothèse, étayée par trois ordres d'arguments :

a) La réactivation de la R. W. rachidienne ou de la réaction du benjoin colloïdal peut être obtenue par une ou plusieurs injections de néosalvarsan chez des malades dont le névraxe a été touché par le spirochète et qui présentaient de l'hyperalbuminose isolée avant la réactivation Cette R. W. provoquée n'est d'ailleurs que temporairement + dans la grande majorité des cas, tandis que l'hyperalbuminose demeure, et c'est justement ce qui permet de considérer celle-ci comme une cicatrice humorale.

b) Les ponctions lombaires en série appliquées au même malade

montrent que certains syphilitiques qui avaient un L. C. R. très altéré ne présentent plus, après traitement, qu'une hyperalbuminose isolée.

c) L'hyperalbuminose isolée peut parfois être réduite par le traitement spécifique.

A. — Réactivation de la R. W. du L. C.-R. et de la réaction du benjoin colloïdal

La réactivation de la R. W. du L. C.-R. et de la réaction du benjoin peut être obtenue par l'injection intraveineuse ou intramusculaire d'un composé arsénical (0 gr. 30 de néo., 0 gr. 42 de sulfarsénol). Quinze jours après l'injection on pratique une nouvelle ponction lombaire et dans les cas positifs la R. W. ou la réaction du benjoin précédemment négatives sont alors trouvées très nettement, parfois même fortement positives. L'injection provocatrice faite à des malades présentant une affection neurologique non syphilitique ou à des sujets sains ne détermine jamais l'apparition d'une R. W. rachidienne positive. La réactivation n'est possible que chez des sujets ayant déjà présenté une atteinte syphilitique du névraxe, paraplégie, artérite, tabès surtout ; elle n'est pas durable et en général elle disparaît au bout de quelques jours ou de quelques semaines.

Or si le L. C.-R. du malade présentait une hyperalbuminose isolée avant la réactivation et si celle-ci a été temporairement positive, il semble légitime de considérer l'augmentation d'albumine comme le témoin isolé d'une atteinte syphilitique antérieure de la méninge. D'ailleurs, en ne considérant que le seul point de vue clinique dans les cas de vieux tabès fixés, l'hypothèse précédente était déjà très plausible. Voici quelques observations qui nous paraissent probantes :

Obs. 1. — Galib..., 50 ans, grande ataxie surtout marquée aux membres inférieurs, perte de la sensibilité profonde. Romberg très fort; quadruple aréflexie des membres inférieurs, signe d'Argyll bilatéral. Le malade éprouve des douleurs entéralgiques très vives, accompagnées souvent de diarrhée, douleurs fulgurantes en ceinture, céphalée intense. Première ponction lombaire : Albumine 1 gr. 50 (par litre, méthode Ravaut et Boyer); cellules : 1 lympho. par millimètre cube (cellule de Nageotte) ; R. W. négative avec 8 dixièmes de cc. (Calmette-Massol); R. benjoin négative, R. de Nonne, Pandy, Noguchi négatives. 0 gr. 30 de novar. intraveineux. Quinze jours après l'injection

d'arsenic 2e ponction lombaire : Albumine o gr. 80, lympho. 8. Benjoin négatif; R. W. fortement positive avec 8 dix. cc. (pas d'hémolyse); R. Noguchi + ; Nonne, Pandy et Weichbrodt —. Un mois après la seconde ponction voici ce que montre l'examen du L. C.-R. : Alb. 1 gr., lympho. 2 ; R. W. et R. Benjoin, Nonne et Pandy négatives ; Noguchi +.

Obs. 2. — Bedin... 19 ans, hérédo-syphilitique, père et mère certainement spécifiques, stigmates dentaires, convulsions et crises omitiales jusqu'à 16 ans ; à partir de cet âge il semble que la nature des crises change et affecte plutôt un caractère névrosique. Pas d'Argyll, réflexes normaux, affaiblissement psychique.

La première ponction lombaire montre : Album. 1 gr. ; lympho. 0,5 par millimètre cube ; R. W., R. Benjoin négatives. R. W. du sang fortement ++.

On injecte à la malade du sulfarsénol intramusculaire à la dose de o gr. 48 tous les sept jours. Seconde ponction lombaire douze jours après la septième injection :

Albumine 1 gr. 50 ; lympho. 0,5 par millimètre cube ; R. W. nettement négatives avec 8 dixièmes de cc. ; R. benjoin nettement positive : 01122To. Ici le traitement a réactivé la R. benjoin seule.

Obs. 3. — Aud... B., 50 ans, hématocèle. Pupilles très légèrement déformées en lumière oblique, paresseuses à la lumière, égales. Réflexes normaux, pas de troubles sphinctériens ni de la motilité, ni de la sensibilité, contamination ancienne. Sang, R. W. fortement +.

Première ponction lombaire : Alb. 2 gr. 50 ; cellules 1,9 ; R. W. avec 8 dix. cc. et R. benjoin négatives, Nonne faiblement +, Pandy, ++.

Une injection intraveineuse de o gr. 45 et 8 jours après une autre de o gr. 60 ; huit jours après cette dernière nouvelle ponction lombaire. Alb. o gr. 60, cellules 18 par millimètre cube (petits lympho) ; R. W. fortement positive avec 8 dix. cc , R. benjoin négative ; Nonne +++.

Obs. 4. — Loubet... 65 ans, pseudo-bulbaire, a eu plusieurs attaques ; à l'heure actuelle rire et pleurer spasmodique, anarthrie, paralysie faciale, réflexes exagérés, pas de Babinski. R. W. sang négative.

Première ponction : Alb. o gr. 60 ; cellules 5. Nonne et Pandy +++.

R. W. et R. benjoin négatives. o gr. 30 novar. intraveineux et quinze jours après, seconde ponction lombaire :

Alb. 1 gr. 25, cellules 5. R. W. douteuse. R. benjoin positive nette : 1/4 (dépôt léger, pulvérulent), 1/4, 1/4, 1/2 22To. Sang. R. W. —.

Troisième ponction cinq semaines après la seconde.

Alb. 1 gr. cellules 4. R. W. négative. R. benjoin négative.

Obs. 5. — Arriv..., 57 ans, comitial. Premières crises à trente ans, diminution psychique, ni dysarthrie, ni Argyll, ni exagération des réflexes.

R. W. sang + Le premier examen de L. C.-R. donne les résultats suivants :

Alb. o gr. 80 ; cellules 1,4 ; R. W. avec 8 dix de cc. et R. benjoin nettement négatives. o gr. 30 néo-intraveineux. Quinze jours après seconde ponction :

Alb. 1 gr. ; cellules 2 ; R. W. avec 8 dix. de cc., nettement positive, R. benjoin négative ; 3 semaines après la R. W. est négative.

Obs. 6. — Besnier..., 60 ou 62 ans, laryngite spécifique. Réflexes tendineux normaux, pas de douleurs périphériques ni viscérales, pas de troubles sphinctériens, inégalité pupillaire et Argyll à gauche. R. W. très fortement positive dans le sang.

Première ponction : alb. 1 gr., lympho 7 ; R. W. douteuse avec 1 cc. ; R. benjoin faiblement + 00 1/4 1 1/2 2^{To}.

o gr. 30 de néo. intraveineux.

Quinze jours après deuxième ponction lombaire :

Liquide extrêmement hypertendu : alb. 1 gr. 50, cellules 2 ; R. W. fortement positive avec 8 dix. cc. R. benjoin négative 00002^{To}.

En résumé, les malades précédents présentaient des signes cliniques de tabes, de méningite chronique syphilitique, des crises comitiales et la R. W. du sang était fortement positive sauf chez l'un d'eux. Le liquide céphalo-rachidien de la première ponction ne présentait que de l'hyperalbuminose isolée, la R. W. et la R. benjoin étant négatives, très légère hypercytose dans l'obs. 6. La réactivation temporaire de la R. W. ou de la R. benjoin montre bien que cette hyperalbuminose doit être considérée comme la séquelle, le seul signe si on préfère, d'une méningite syphilitique qui s'est atténuée peu à peu, et non comme le symptôme signal d'une poussée inflammatoire imminente ; *en effet cette réactivation n'est que temporaire et l'hyperalbuminose demeure à nouveau seule pour témoigner de l'atteinte méningée peu à peu affaiblie.*

2) Les ponctions lombaires en série

Chez certains malades dont le liquide céphalo-rachidien présente tout d'abord les principales modifications pathologiques des névraxites syphilitiques, le traitement intensif et prolongé peut faire disparaître la R.-W. et la lymphocytose et n'exercer qu'une faible action sur l'hyperalbuminose ; celle-ci demeure à l'état isolé, plus ou moins forte, parfois pendant longtemps. Dans ces

cas, il est indiscutable que l'hyperalbuminose doive être considérée comme une séquelle de méningite syphilitique. *Mais ici, à l'inverse des observations précédentes. le processus inflammatoire n'est pas toujours éteint définitivement, il est simplement inhibé par le traitement et il peut s'amplifier à nouveau dans un délai plus ou moins bref.*

Obs. 7. D... Louis, 42 ans. Syphilis à 25 ans. Quatorze ans après le chancre et pendant un an, signes cliniques de méningite syphilitique, puis en trois ans surviennent 14 ictus, les premiers déterminant de l'hémiparésie et de la dysarthrie. Etat psychique s'affaisse. Le liquide rachidien demeure très altéré pendant cinq mois (1re ponction : alb. 2 gr. 50 ; 200 cellules. R.-W + fort avec 50 centièmes de cc.). Sous l'influence d'un traitement intensif la R.-W. devint négative, l'hypercytose diminua énormément, oscillant entre 4 et 15 éléments au millimètre cube. Mais l'hyper-albuminose demeure aux environs de 1 gr. par litre pendant une année. Le processus syphilitique n'était pas éteint, le malade mourut d'hémorragie cérébrale.

Obs. 8. Jul..., 37 ans. A 35 ans, ictus puis hémiplégie gauche pendant 7 jours. Nouvel ictus à 36 ans suivi d'obnubilation persistante, de dysarthrie, hémiparésie droite qui rétrocède en quinze jours. A l'heure actuelle : hyper-réflectivité, inégalité pupillaire, lenteur idéatoire, euphorie.

La 1re ponction lombaire montre : alb. 2 gr. 25, cellules 150, R.-W. + avec 1 centième de cc. de liquide. Traitement intensif par le néo-intraveineux ; quatre mois après la première ponction : alb. 0 gr. 75, cellule 1 par millicube. R.-W. — avec 1 cc. de liquide par tube. Guérison clinique, hyperalbuminose résiduelle.

Obs. 9. Ram... Marcelle, 32 ans. Chancre vulvaire en 1913. Syphilis papuleuse en 1915. Le 10 juillet 1920, hémiparésie gauche et dysarthrie sans aphasie sensorielle surviennent brusquement pendant la nuit. Le 20 juillet 1920 hémiparésie droite apparaît brusquement elle aussi, la dysarthrie augmente, athétose des quatre membres, pas de signe d'Argyll, pupilles égales. La 1re ponction lombaire : 25 juill. 1920 : alb. 3 gr., R.-W. + avec 5 centièmes de cc. R. benjoin 22222$\overset{T}{0}$. Cellules 100. Traitement intensif par le néo-intraveineux. 15 août. 2e ponction : alb. 1 gr., R.-W. + avec 5 centièmes de cc. R. benjoin 22222$\overset{T}{0}$. Cellules 4. Continuation du traitement. 1er décembre : R.-W. négative. R. benjoin 01102$\overset{T}{0}$, alb. 0 gr. 80, cellule 1.

Guérison clinique, maintenue jusqu'à l'heure actuelle, hyper-albuminose résiduelle oscillant entre 0 gr. 75 et 1 gr. (2 ponctions).

Obs. 10. Bail... Geneviève, 29 ans. Chancre en mai 1920, non traité. En juin 1920, syphilis papuleuse généralisée et R.-W. sang très fortement +. Huit jours après le début de cette éruption, symptômes méningés avec température élevée, léger ictère, splénomégalie. Traitement intensif 1 ponction le 7 juin : R.-W. + fort avec 50 centièmes de cc. Alb. 1 gr. 60; cellules 50 par millicube (lymphocytes et plasmazellen); le 6 juillet : R.-W. + avec 50 centièmes de cc. Alb. 0 gr. 50; cellules 8. Le 2 décembre 1920, le 19 avril, 16 juillet 1921, le 4 février 1922, ponctions lombaires : R.-W. toujours négative, réactions benjoin *idem.*, cellules 1 à 3 par millicube. Alb. 0 gr. 50 à 0 gr. 60 par litre. Guérison clinique, hyperalbuminose résiduelle.

Obs. 11. Belu..., 36 ans. A présenté en 1919 de la pesanteur dans les jambes, quelques troubles sphinctériens tels que constipation opiniâtre et rétention urinaire légère, de douleurs en ceinture : traitement par cinq injections de salvarsan qui améliorent beaucoup le malade. En janvier 1920, les douleurs en ceinture ont reparu, claudication intermittente de la moelle; troubles sphinctériens identiques à ceux qui ont été déjà signalés. Exagération de réflexes tendineux des membres inférieurs, clonus de la rotule, contracture appréciable. Babinski double, pupilles paresseuses à la lumière; pas de troubles psychiques. R.-W. du sang fortement +. Première ponction lombaire : alb. 2 gr. 35 cellules au millicube. R.-W. + forte avec 10 centièmes de cc. de liquide. Première série de néo intraveineux : 10 gr. en 10 semaines. Avril 1920 : R.-W. + forte avec 15 centièmes de cc. Alb. 2 gr. 4 cellules au millicube. En juin-juillet-août 10 gr. de néo intraveineux. Août : R.-W. + forte avec 75 centièmes de cc. seulement. Alb. 1 gr., cellules 5 au millicube. Guérison clinique Décembre, janvier 1920 et février 1921 : 10 gr. de néo intraveineux. Avril 1921 : R.-W. — avec 1 cc. de liquide par tube. Alb. 1 gr., cellule 1,8 par millicube. Mai, juin, juillet, août 1921 : 10 gr. 24 de sulfarsénol intramusculaire par 0 gr. 32 tous les 3-4 jours. Octobre 1921 : R.-W. et R. benjoin négatives. Alb. 0 gr. 75, cellule 1. Guérison clinique (sauf 1 pupille toujours paresseuse) hyperalbuminose résiduelle.

Nous avons une quinzaine d'observations anologues dans le détail desquels il nous paraît inutile d'entrer. Il s'agit de méningites chroniques avec signe d'Argyll seulement, de méningo-radiculites, de méningo-myélite qui présentaient d'importantes modifications du liquide céphalo-rachidien lors de la première ponction : R.-W. + R. benjoin + hyperalbuminose et hypercytose. Le traitement a fait disparaître la R.-W. et l'hypercytose, la R. du benjoin. Mais l'hyperalbuminose n'a pas été complètement réduite et ces malades se présentent avec un minimum de petits signes cliniques, séquelle de leur ancienne névraxite et de l'hyperalbuminose résiduelle. Que celle-ci doive être considérée

elle aussi comme une séquelle de névraxite syphilitique, voilà qui ne paraît pas douteux. Mais le processus syphilitique est-il éteint ? Non, dans certains cas, puisque de nouveaux accidents ont apparu après cessation du traitement (obs. 7), et les autres ne pourront être jugés que dans plusieurs années.

3) Hyperalbuminose résiduelle et traitement

Dans quelques cas l'hyperalbuminose résiduelle peut disparaître à la suite d'un traitement énergique et prolongé. Mais ces observations ne sont pas toujours comparables et il convient de les ranger en deux catégories :

Dans certains cas il s'agit de vieilles névraxites fixées (tabes, méningo-myélite le plus souvent), tandis que d'autres observations concernent des syphilis précoces avec réaction méningée, le plus souvent histologique ou sans signes cliniques très marqués; or, depuis les travaux de Ravaut, Jeanselme et Chevallier, Cornaz, Gennerich, Dreyfus, etc..., nous savons que ces méningites de la « période secondaire » ne sont pas toutes incurables, loin de là.

Au cours de ces vieilles névraxites et de certaines de ces méningites de la « période secondaire » la R.-W. est devenue négative, la pléocytose a disparu, soit spontanément soit sous l'influence du traitement ; reste l'hyperalbuminose isolée qui à son tour peut disparaître sous l'influence d'un traitement prolongé.

Cette influence du traitement spécifique sur l'hyperalbuminose est beaucoup plus nette dans la seconde catégorie d'observations.

Voici deux observations choisies parmi une dizaine d'analogues.

Obs. 12. Tram..., 50 ans, présente de l'amaurose survenue progressivement malgré des séries importantes de néo et de cyanure de mercure ; pupilles strictement immobiles, déformées. Marche impossible à cause d'une incoordination très prononcée; réflexes patellaires très exagérés, signe de Babinski bilatéral, clonus du pied, contracture légère des membres inférieurs. Les membres supérieurs sont indemnes. Légers troubles sphinctériens. L'affection a débuté à l'âge de 25 ans.

12 avril, première ponction lombaire : alb. 1 gr. Lympho. 3,8. R.-W. et R. benjoin —. 15 avril, 0 gr. 30 de néo intraveineux. 1er juin : alb. 1 gr., lympho. 7. R.-W. + faible, mais nette (50 o/o d'hémolyse avec 5 dixièmes de cc. de liquide céphalo-rachidien pur). R. ben-

join —. 3 et 10 juin : 0 gr. 75 de néo. 12 juin : alb. 1 gr., lympho. 1. R.-W et R. benjoin —. 15, 22, 29 juin 5, 12, 18, 25, 31 juillet : 0 gr. 75 néo. Le 2 août : alb. 0 gr. 30. R.-W. et R. benjoin —.

L'hyperalbuminose isolée a disparu sous l'influence du traitement.

Obs. 13. Pala..., 25 ans. Syphilis papuleuse avec céphalée, légère poussée fébrile le soir, quelques nausées. La première ponction lombaire montre : alb. 0 gr. 75, lymphocyte 14. R.-W. + faible avec 1 cc. de liquide. R. benjoin 111220. Traitement intense. Après la cinquième injection de néo la lymphocytose est normale, la R.-W. est négative, la R. benjoin beaucoup plus faible. Mais l'hyperalbuminose est toujours nette 0 gr. 60. Cette hyperalbuminose persista encore un mois et disparut après la 10e injection de néo.

CONCLUSIONS

Dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, alors que la R.-W. est négative et que la lymphocytose est normale, l'hyperalbuminose isolée est fréquente. Sa signification est variable, en tout cas, il ne faut pas systématiquement la considérer comme la preuve d'un processus spécifique en activité ou menaçant à brève échéance. Bien au contraire dans des cas très nombreux et indiscutables elle doit être considérée comme la cicatrice d'une méningite syphilitique antérieure, presque entièrement ou temporairement éteinte, accompagnée ou non de lésions parenchymateuses.

Trois arguments permettent d'affirmer cette hypothèse.

1) Dans les vieilles névraxites, l'hyperalbuminose isolée doit être considérée comme une cicatrice (tabes et méningo-myélite fixés en particulier) ; *à priori* la chose paraît certaine ; de plus, si on pratique une injection réactivante de néo, le liquide céphalo-rachidien peut présenter une R.-W. positive. Cette réactivation de la R.-W. rachidienne ne sera que temporaire, elle disparaîtra même assez vite, et l'hyperalbuminose demeurera isolée à nouveau.

2) Chez certains malades dont le liquide céphalo-rachidien est tout d'abord très altéré (R.-W. +, hyperlymphocytose et albuminose), le traitement spécifique peut faire disparaître la R.-W. et l'hyper-lymphocytose ; l'hyperalbuminose isolée est ainsi réalisée et ici encore elle ne représente qu'une séquelle. Mais, à l'inverse des observations précédentes, le processus inflammatoire n'est pas

forcément éteint au niveau du névraxe, il a été simplement inhibé par le traitement, dans certains cas il pourra s'amplifier à nouveau.

3) L'hyperalbuminose isolée peut disparaître grâce au traitement spécifique ; ce fait, observé, parfois dans les vieilles névraxites est beaucoup plus fréquent au cours des méningites histologiques de la « période secondaire ».

TRAITEMENT DE LA LÈPRE PAR LES SELS DE TERRES RARES

Par le Dr NOEL,
Médecin-major des troupes coloniales à Yaoundé (Caméroun)

Les sels de terres rares ont été introduits dans la thérapeutique de façon toute récente.

Leur connaissance même, leur isolement, ne datent que du perfectionnement des méthodes analytiques et spectroscopiques, et, comme longtemps ils n'ont été extraits des minéraux où ils existent à l'état de traces, qu'en quantités minimes, l'étude de leurs propriétés biologiques n'a été entreprise que dans ces dernières années.

Si on excepte la communication de M. Hébert en 1906 à l'Académie des sciences sur « la toxicité de quelques sulfates de terres rares et leur action sur diverses fermentations », il faut arriver en 1912 pour voir leur étude donner lieu de la part de M. A. Frouin à une série de communications et de recherches systématiques. Les constatations expérimentales faites sur les microbes et les animaux amenèrent des résultats si intéressants que, se basant sur elles, MM. H. Grenet et H. Drouin ont, depuis 1919, inauguré une méthode thérapeutique de la tuberculose dont les effets ont été des plus encourageants.

Leur travail initial a fait l'objet d'un rapport à l'Académie de médecine par le Prof. Ch. Achard (1) qui a été le point de départ de nombreuses publications dues à eux-mêmes et à divers autres expérimentateurs.

Je m'excuse de ne pas reproduire ici toute la bibliographie d'une question, qui, bien que toute récente, a déjà donné lieu à un très grand nombre de travaux et communications. On la trouvera d'ailleurs reproduite dans les principales de ces publica-

(1) *Bull. Acad. de Méd.*, t. LXXXIII, p. 226, séance du 9 mars 1920.

tions et, entre autres, dans les revues générales publiées par les laboratoires Fournier et Robert et Carrière.

Au surplus, si j'ai consulté avec profit tous ces travaux et si j'y ai trouvé les raisons qui m'ont incité à tenter cet essai et les directives du traitement que j'ai appliqué, je sortirais de mon sujet en m'attardant à en faire une revue complète, et me contenterai de citer ceux où j'ai puisé les principaux arguments qui servirent de base à ma tentative et auxquels j'ai fait les appels les plus importants.

Les terres rares, qui ont fait l'objet de tous ces travaux, sont celles du groupe du cérium (1).

Néodyme
Praséodyme } provenant du dédoublement du *didyme*;
Samarium;
Lanthane;

et ont été spécialisées sous diverses marques.

Le laboratoire Fournier fabrique sous le nom de *Pélospanines* une solution de sulfates des trois premières substances.

Le laboratoire Robert et Carrière prépare une solution de sels organiques de ces quatre terres, qu'il présente sous l'appellation de *Géodyl*.

Ce sont ces deux préparations que j'ai utilisées pour mon expérimentation, grâce aux échantillons importants que ces deux laboratoires ont bien voulu mettre gracieusement à ma disposition. Je suis heureux de leur adresser ici tous mes remerciements.

Les raisons qui déterminèrent l'essai de ces substances dans le traitement de la tuberculose (on verra plus loin que ce sont les mêmes qui m'ont incité à éprouver leurs effets dans la lèpre) sont basées sur les faits expérimentaux suivants :

1° Action sur les cultures de bacilles tuberculeux;

2° Innocuité;

3° Action sur la tuberculose expérimentale.

I. — M. A. Frouin a étudié l'action des sels de terres rares sur le développement du bacille de Koch (2) : « A la dose de 0,005 p. 100 de milieu nutritif, et peut-être à des doses infé-

(1) Pour leur histoire et leurs caractéristiques chimiques, cf. : Les terres rares, par Denigès (*Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 27 juin 1920).

(2) *C. R. Soc. Biol.*, t. 72, p. 1034, 22 juin 1912.

rieures, ces sels favorisent le développement du bacille tuberculeux; à des doses plus élevées, cette action favorisante est beaucoup moins marquée; enfin, à la dose de 0 gr. 1 p. 100, les sulfates de néodyme et praséodyme ont empêché tout développement du bacille tuberculeux, montrant ainsi une action antiseptique énergique ».

De plus « il n'y a pas accoutumance du microbe vis-à-vis des terres rares, mais, au contraire, augmentation très nette de l'action empêchante de celles-ci sur le développement du B. tuberculeux du type humain » (1).

« Les sels de terres rares diminuent, surtout au début, le taux des graisses et cires ». Le dosage montre que ces matières grasses sont réduites d'un tiers environ. Et M. A. Frouin conclut : « Il y aurait lieu de rechercher si la virulence et la résistance de ce bacille dépourvu de graisses, pauvre en acides gras et en cires, ne sont pas diminuées » (2).

II. — « L'ingestion des sels de T. R. ne modifie pas la nutrition des animaux... L'injection intraveineuse est bien supportée ».

On observe une augmentation de poids, une hyperleucocytose très nettes, portant sur les mononucléaires, et diverses modifications humorales (3).

III. — Chez les animaux tuberculeux, on constate une survie très nette, le médicament provoquant une réaction fibreuse plus ou moins intense, et les organes atteints se sclérosant (4).

MM. H. Grenet et H. Drouin ont, dès 1919, cherché à mettre à profit ces propriétés biologiques des sels de T. R. pour le traitement de la tuberculose humaine.

Après le travail initial dont j'ai déjà parlé, ils publièrent dans de nombreuses communications et dans les thèses de plusieurs de leurs élèves (Mlle S. Guerquin, M. G. Bleton, etc.) une série d'observations, en même temps que d'autres expérimentateurs apportaient la contribution de leurs essais dans les diverses formes de tuberculose, notamment MM. Pissavy, L. Rénon, Hudelo, G. Rosenthal, etc.

(1) *Acad. des Sciences*, t. 170, p. 1471, 14 juin 1920.
(2) *Acad. des Sciences*, t. 170, p. 1471, 14 juin 1920.
(3) A. Frouin. *C. R. Acad. de médecine*, t. 83, p. 549, 15 juin 1920.
(4) A. Frouin. *Ibid.*

La première constatation est la tolérance du médicament sauf chez les hectiques.

Des guérisons ou des améliorations rapides ont été observées dans les tuberculoses ganglionnaires, osseuses, articulaires, viscérales, muqueuses, cutanées, dans les tuberculides cutanées, dans la tuberculose pulmonaire chronique, etc.

Comme dans l'expérimentation animale, on a constaté un relèvement de l'état général et une amélioration des lésions par production de sclérose, conséquence, sans doute, de la mononucléose intense.

Enfin il y aurait une action directe sur le bacille, qui semble prouvée par des modifications de sa morphologie et de ses propriétés tinctoriales, et sa virulence paraît diminuée.

Les sels de T. R. ont été aussi employés comme topiques, et M. Frouin a signalé leur action cicatrisante dans les ulcères variqueux, le chancre mou, les métrites chroniques. MM. Hudelo et L. Fournier ont confirmé ces résultats que M. G. Rosenthal a aussi constatés dans la tuberculose laryngée.

Tous ces succès sont très encourageants, et il semble que la chimiothérapie de la tuberculose ait fait là une acquisition précieuse.

Cependant, après les espoirs très grands fondés sur ce médicament, son emploi a commencé à donner naissance à quelques travaux dont les auteurs n'ont pas toujours obtenu des résultats concordants avec ceux qui firent l'objet des premières publications.

La valeur des modifications morphologiques et tinctoriales du B. T. a été contestée, et leur interprétation comme le signe d'une diminution de virulence n'est pas admise par tous.

M. Ch. Laurent (1), ayant inoculé au cobaye des prélèvements de lésions tuberculeuses avant et après traitement par les sels de T. R., a obtenu chaque fois la tuberculisation de l'animal, et en conclut que les heureux effets thérapeutiques souvent constatés ne peuvent être attribués à une action bactéricide du médicament.

MM. Hudelo et Adelmann (2) ont fait connaître un certain nombre de réactions à la suite du traitement (10 fois sur 43, soit

(1) *Bull. de la Soc. de Dermat. et syphiligr.* Séance du 10 mars 1921, p. 151.
(2) *Ibid.*, séance du 17 mai 1921, p. 210-218.

près du quart, dont 6, soit près de 15 o/o, peuvent être qualifiées de vraiment graves) et qui ont consisté, surtout chez des lupiques, en de brutales extensions du processus, parfois à des généralisations aigües pulmonaires, rénales, à des ulcérations, etc.

De pareils faits, sans devoir faire rejeter de notre arsenal thérapeutique un médicament qui a d'autre part à son actif d'incontestables succès, incitent toutefois à ne le manier qu'avec prudence, tant que n'en auront pas été mieux dégagées les contre-indications, et à perfectionner encore la technique de son administration.

C'est en me basant sur la parenté de l'infection hansénienne avec l'infection tuberculeuse que j'ai été amené à expérimenter les sels de T. R. dans la lèpre.

Je ne puis exposer ici avec tous les détails les raisons qui militent en faveur de cette analogie. D'ailleurs elle est généralement admise sans conteste. Je me contenterai donc de rappeler les principales (1).

Le bacille lépreux appartient, comme le B. T. à la famille des acido-résistants. Recouvert d'une coque cireuse, il prend difficilement les matières colorantes mais ensuite les retient énergiquement.

Il ne peut être cultivé. Les germes isolés par divers expérimentateurs ne peuvent que laisser des doutes sur leur spécificité. Et il n'est inoculable à aucun animal de laboratoire. Ainsi, aucune expérimentation du médicament ne peut-elle être faite sur les cultures ou les animaux infectés, et faut-il recourir directement à l'essai clinique.

Le B. L. est un parasite des macrophages. Protégé par sa cuirasse cireuse, il n'est pas attaqué par les sucs digestifs du phagocyte, et s'y multiplie en faisceaux compacts englobés dans une zooglée résistante, cet amas constituant ce que Marchoux a appelé une *globie*. Cette globie n'empêche pas la vie de la cellule parasitée, et n'en provoque pas la nécrose, comme le B. T., ni les phénomènes de réaction inflammatoire qui aboutissent au follicule de Kœster avec cellule géante entourée d'une couche de cellules épithéloïdes, puis d'une couche de cellules embryonnaires.

(1) Les principaux faits de cette argnmentation sont puisés dans le très complet article sur la *lèpre* article par Marchoux dans le *Traité pratique de Path. exotique*, de Grall et Clarac, tome VII, p. 336-518.

Quand la multiplication des B. L. détermine une distension excessive du macrophage, celui-ci peut se rompre mais les bacilles libérés sont immédiatement englobés par des cellules neuves.

La lèpre, comme Marchoux l'a lumineusement démontré en interprétant, à la lumière de l'histopathologie de la lèpre murine, les observations faites par d'innombrables auteurs, est une maladie des cellules mésodermiques ; les B. L. parasitent les mononucléaires macrophages (1), et secondairement seulement, par ulcération et contact, peuvent contaminer les cellules nobles. Mais, en général, les lésions que la lèpre provoque dans les tissus différenciés proviennent de la prolifération du tissu conjonctif qui étouffe les éléments nobles. « Au total, l'anatomie pathologique de la lèpre est celle d'une tuberculose causée par un bacille non toxique pour la cellule qui le renferme » (2).

Le parallèle ne s'arrête pas à la morphologie du bacille et à l'anatomie pathologique.

L'évolution essentiellement chronique, le pronostic toujours réservé malgré les guérisons possibles, la longue latence de la maladie qui peut même ne jamais donner lieu à des manifestations cliniques ou ne se montrer que tardivement, appartiennent à la fois à la lèpre et à la tuberculose.

L'étiologie, où la non-hérédité et la contagion jouent le principal rôle, mais où les infections secondaires, la mauvaise nutrition et toutes les causes de déchéance physique viennent indéniablement favoriser l'éclosion de la maladie, a donné lieu, elle aussi, à de nombreux rapprochements (3).

Enfin pour le traitement, la tuberculine a été utilisée dans la lèpre et a donné des améliorations passagères. L'hygiène et le relèvement physiologique général restent, là comme dans la tuberculose, un des meilleurs agents de guérison. Rappelons aussi les heureux effets, dans le traitement de ces deux infections, de l'huile de foie de morue et de ses dérivés (morrhuate de soude, etc.).

L'impossibilité de préluder pour la lèpre aux essais thérapeutiques par une expérimentation sur les cultures et les animaux

(1) On trouve des globies aussi dans les cellules conjonctives mais celles-ci sont des cellules migratrices fixées.

(2) Marchoux, *ibid.*, p. 454.

(3) P. Noel. Considérations sur l'étiologie de la lèpre. *Tunis-Médical*, 2e année, no 8, octobre 1921, p. 290-298.

infectés, ne devait pas empêcher de tenter de faire bénéficier les gens atteints de cette maladie des vertus d'un médicament qui avait donné dans certaines tuberculoses chroniques des succès remarquables. Les analogies que je viens d'énumérer justifiaient suffisamment des espoirs d'améliorations similaires.

Ce sont ces essais dont je veux exposer ici les résultats.

Mes expérimentations ont porté sur 7 sujets : 5 adultes dont 3 hommes et 2 femmes, et 2 enfants, un garçon et une fille.

Au point de vue forme de la maladie ils se répartissent en deux lèpres nerveuses et cinq lèpres tubéreuses.

Cette proportion est loin d'être celle où se rencontrent ces deux formes au Cameroun, ni en général en Afrique intertropicale et dans tous les pays d'endémicité. La forme nerveuse prédomine considérablement et se rencontre ici chez 95 p. 100 des gens atteints.

Si je me suis attaqué plus spécialement à des cas de lèpre nodulaire, ce choix m'a été dicté par les considérations suivantes :

La lèpre nerveuse est une forme atténuée ; elle est même la forme de guérison (Hansen) de la forme tubéreuse. Les lésions, consistant en troubles trophiques et anesthésies, sont souvent définitives, ce sont parfois des lésions cicatricielles survivant à une lépre guérie, donc non susceptibles d'amélioration.

La lèpre tubéreuse est au contraire la forme active. Les nodules, constitués par des amas de globies devront, si l'action du médicament contre le bacille est efficace, se résorber, disparaître.

L'amélioration ou la guérison seront ainsi constatables *de visu*, ce qui prête moins au doute que des explorations de sensibilité où les déclarations du malade sont souvent variables, et, par suite, les différences délicates à interpréter, ou que des recherches de laboratoire, très limitées par l'impossibilité de cultures et d'inoculations, et pouvant toujours prêter à discussion.

La disparition de lésions visibles aura de plus l'avantage de pouvoir être reconnue par le patient lui-même et son entourage, ce qui n'est pas négligeable pour obtenir la docilité et la persévérance que réclame un traitement de longue haleine.

Après cette justification du choix de mes sujets, je dois avant de passer à l'exposition des résultats obtenus, dire quelques mots de la cure adoptée.

Les sels de terres rares ont été administrés selon la méthode réglée par MM. H. Grenet et H. Drouin pour le traitement des

tuberculoses chroniques (1). Je ne les ai pas utilisés comme topiques, mais uniquement pour le traitement général. La voie adoptée est exclusivement la voie intra-veineuse.

J'ai employé les solutions de sels cériques à 2 p. 100 et les doses quotidiennes de 8 ou 10 centigr. pour les adultes, 4 centigr. pour les enfants. La série comprenait 20 piqûres (la première de chaque série était faite à une demi-dose) et chaque série était séparée de la suivante par une période de repos de 15 à 20 jours.

On sait que, en dehors de toute médication dans la lèpre, comme dans la tuberculose, où la maladie résulte d'une rupture d'équilibre entre le facteur infection et le facteur résistance, le renforcement du deuxième par le repos, une meilleure alimentation, une vie plus hygiénique, peut suffire à amener des guérisons.

Là pouvait surgir un obstacle à la juste interprétation des résultats obtenus, si, en même temps qu'un traitement médicamenteux était institué, les malades en observation étaient soumis à un régime plus substantiel, à un bien-être physique plus grand, et on risquait d'attribuer à l'agent chimiothérapique un succès que les conditions d'existence auraient suffi à procurer.

Pour éliminer cette cause d'erreur, les lépreux, choisis parmi les 400 et quelques de la léproserie Mvogo-Betsi (Yaoundé), ont été soumis au traitement médicamenteux sans qu'il soit apporté de modification dans leur genre de vie.

Mes sept malades ont été traités pendant une période de six à huit mois et ont reçu six à sept cures, correspondant à un total de plus de 4 gr. 50 de sels de T. R. pour les enfants et d'environ 11 gr. pour les adultes.

Je n'ai pas voulu hasarder de conclusion plus tôt, sachant combien il faut de persévérance dans une maladie à évolution aussi lente que la lèpre ; mais j'estime qu'après un essai de cette durée, sans qu'il soit permis d'exiger une guérison totale et définitive, si aucune amélioration notable n'est survenue, on a le droit d'interrompre une médication qui n'autorise aucun espoir sérieux ; par contre, si on a pu obtenir, dans les conditions de l'expérimentation, la disparition nette de lésions aussi variées que celle des malades choisis, ce succès peut légitimement être

(1) Voir notamment *Presse Médicale*, n° 16, 23 fév. 1921, pp. 153-156 et *Paris Médical*, n° 13, 26 mars 1921, pp. 241-244.

attribué à l'agent chimiothérapique et doit encourager à en poursuivre l'emploi.

Les résultats, comme on pourra s'en rendre compte plus loin par la lecture des observations, ont été très différents selon les cas :

1° Il y a d'abord eu deux améliorations notables :

Dans un cas de lèpre datant de 9 ans, tubéreuse depuis 5 mois seulement (obs. n° I), les nombreux lépromes de la face et du corps se sont affaissés et ont mêmes par place, complètement disparu ; la sensibilité a refait son apparition dans des territoires auparavant anesthésiques, et la malade accuse un mieux-être général.

Dans un cas (obs. n° II) de lèpre nerveuse datant de 20 ans, les taches hypochromiques des téguments se sont atténuées d'une façon remarquable, et certaines ont même totalement disparu. Mais les zones anesthésiques n'ont pas varié.

2° L'état est resté stationnaire dans 4 cas : une lèpre nerveuse ayant débuté il y a 6 ans et trois lèpres tubéreuses vieilles de 2 à 4 ans (obs. n°s III, IV, V, VI). Les lésions objectives n'ont pas changé ; quelques variations dans les troubles de la sensibilité ; au point de vue subjectif, deux de ces malades éprouvent un mieux-être général, les deux autres estiment que leur état a plutôt empiré.

3° Enfin j'ai observé une aggravation nette (obs. n° VII) dans un cas de lèpre tubéreuse datant de 7 ans et où les lépromes se sont multipliés considérablement, envahissant tout le corps et altérant aussi la santé générale.

Je vais donner maintenant mes observations très résumées. Leur publication intégrale alourdirait inutilement cette étude et nécessiterait la reproduction des nombreux schémas où ont été notés la topographie des taches ou les troubles des diverses sensibilités. Qu'il suffise de savoir que celles-ci ont été soigneusement explorées avant, pendant et après le traitement.

Ce travail n'étant pas une étude clinique de la lèpre, mais une expérimentation thérapeutique, ce sont surtout les changements observés au cours et en suite du traitement que j'ai jugé utile de devoir ici mettre en relief, et j'éviterai de m'appesantir sur les constatations cliniques qui n'ont donné lieu à aucune remarque intéressante au cours de cette période.

Je fais toutes réserves sur la valeur des commémoratifs. J'ai dû

réduire au minimum l'interrogatoire, et il ne faudrait pas attribuer aux renseignements donnés une trop grande certitude, étant donné l'intelligence fruste des sujets et leur notion très vague de la chronologie.

D'abord tout ce qui a trait aux conditions étiologiques d'éclosion, aux origines de la contagion, est, chez les indigènes, insondable : de crainte que leurs réponses ne puissent procurer à leur famille quelque ennui, ils nient systématiquement l'existence de cas de lèpre dans leur parenté ou leur entourage.

Quant à la date du début, comme les indigènes s'observent très mal et n'attachent guère d'importance aux lésions indolores ou n'amenant pas de gêne fonctionnelle, comme ils ne possèdent pas dans le temps de repères nets leur permettant de dater un événement un peu ancien, leurs souvenirs sont très sujets à caution.

Enfin pour les troubles de la sensibilité, les déclarations au niveau d'un même endroit ont parfois varié au cours d'un même examen, ce qui peut être en relations avec une simple diminution sans abolition de la sensibilité, comme avec le peu d'attention apportée à la réponse.

Observation I. — Abé, femme âgée de 25 ans environ. La première manifestation de lèpre date de 9 années, Ce fut une tache dépigmentée située en dedans de l'omoplate droite.

Par la suite, les lésions se généralisèrent, des taches apparurent sur tout le corps puis s'effacèrent.

Les lésions tubéreuses ne remonteraient qu'à 5 mois.

Cette femme a eu un enfant mort à 6 mois d'une affection pulmonaire, et une fausse couche de 2 mois 1/2.

Etat le 5 avril 1921 au début du traitement. — De nombreuses nodosités déforment le nez, la région sourcilière où les poils sont très raréfiés, les lèvres qui sont en outre épaissies en masse, et les oreilles surtout au niveau du lobule, allongé et bourré de lépromes.

Toutes ces nodosités d'un volume variant d'une tête d'épingle à un pois, sont dures, rénitantes, sans modification de coloration du tégument. Parfois confluentes, elles forment alors une petite masse lobulée.

Sur le reste du corps, sauf au niveau des fesses et de la zone sous-fessière où ils sont très abondants, les tubercules sont rares. Il y en a un petit groupement dans l'espace intermammaire, un autre dans l'espace interscapulaire, et quelques rares nodosités au niveau de l'abdomen.

Les pieds et les chevilles, gonflés, sont le siège d'un œdème dur et élastique. Les muscles palmaires sont normaux.

Dans l'intérieur du nez, il y a de nombreux tubercules, et il y a un peu de cornage inspiratoire, mais la respiration reste cependant nasale, Traces de sang, dénotant un épistaxis récent, dans la narine gauche.

Dans la bouche on remarque de petits lépromes sur la face postérieure de la lèvre supérieure, mais c'est surtout sur la voûte palatine, le voile, les piliers et la luette, qu'on en voit dont le volume égale un noyau de cerise, blanchâtres, saillants, de surface lisse, durs au toucher. La langue est indemne.

Rien au niveau de la vulve et du vagin. Menstruation normale. Renflements plus ou moins moniliformes des cubitaux au niveau du coude. Pas de lépromes perceptibles sur le trajet des autres troncs nerveux accessibles.

Voix très enrouée (la présence de lépromes laryngés ne peut être vérifiée).

Sensibilité à la chaleur abolie dans les régions suivantes : nez, lèvres, oreilles, épaules, face interne des avant-bras, face dorsale des 3e et 4e doigts droits et bord externe de la main droite ; face dorsale de la partie médiane de la main gauche jusqu'au bord externe du poignet ; totalité des membres inférieurs sauf un point de la fesse droite et une bande oblique de haut en bas et de dehors en dedans sur la face antérieure des deux cuisses.

Sensibilité à la piqûre abolie dans les secteurs suivants : nez, oreilles, lèvres, région sourcilière ; régions sus-scapulaires ; à droite : face antérieure du bras, face externe de l'avant-bras, 5e doigt et bord cubital de la main ; à gauche : face antérieure de l'avant-bras jusqu'à l'épicondyle, partie médiane de la paume et face palmaire des 3e et 4e doigts, face dorsale des quatre premiers doigts et moitié externe du dos de la main ; membres inférieurs entiers, fesses comprises, sauf une bande sur la face antérieure de la cuisse droite.

Traitement par les sels de terres rares, selon la méthode exposée plus haut :

1re série, du 5 au 24 avril 1921 ;
2e série, du 9 au 27 mai ;
3e série, du 12 juin au 1er juillet ;
4e série, du 17 juillet au 5 août ;
5e série, du 20 août au 8 septembre ;
6e série, du 27 septembre au 16 octobre ;
7e série, du 3 au 22 novembre 1921.

Etat le 28 novembre 1921. — Grosse atténuation des divers symptômes. Les tubercules cutanés de la face, des pavillons, du dos, des fesses, ont diminué de nombre et de volume et leur relief s'est très effacé. Les nodosités intermammaires sont complètement résorbées. Les sourcils restent aussi rares. Diminution notable des tubercules palatins qui persistent seulement sur la ligne médiane, très affaissés.

Le cornage respiratoire et l'enrouement ont disparu depuis la 2e série.

Au-dessus du calcanéum gauche, grosse fissure horizontale de

95 mm. de long, surmontée à sa partie médiane d'une ulcération arrondie large de 35 mm. qui donne à l'ensemble une forme de chapeau de gendarme ; assez profonde avec les bords à pic ; elle n'atteint toutefois pas le tendon d'Achille.

La sensibilité est revenue dans de nombreux territoires naguère anesthésiques.

Anesthésie à la chaleur dans les secteurs suivants :

Main et avant-bras gauche, main et moitié inférieure de l'avant-bras droits; brodequins remontant au tiers inférieur des deux jambes.

Anesthésie à la piqûre dans les régions suivantes :

Lobule de l'oreille gauche, pouce, index et dos du médius gauche, face dorsale des doigts, face palmaire 2e, 3e, et 5e doigts droits, bande oblique partant de l'olécrâne, contournant le bord externe de l'avant-bras droit pour se terminer à la face antérieure du poignet, brodequins aux deux pieds, remontant à gauche jusqu'à mi-jambe ; moins une petite zone au-dessous de la malléole interne de chaque côté.

En résumé, au bout de huit mois de traitement avec sept cures représentant au total près de 11 grammes de sels de T. R., on constate une grosse amélioration générale, la disparition ou une grosse diminution des tubercules cutanés et muqueux, et le retour de la sensibilité dans une grande partie des territoires naguère anesthésiques.

Observation II. — Nama, homme d'une quarantaine d'années. Début il y a 20 ans.

Examen le 5 avril 1921 avant le traitement.

Taches dépigmentées, à contour irrégulier, déchiqueté, surtout pour les grandes taches, réparties sur tout le corps. De toutes dimensions, de couleur jaunâtre, sauf parfois le centre des grandes taches et des taches anciennes, qui est hyperchromique. Certaines forment un léger relief, et, dans ce cas, la souplesse de la peau est un peu diminuée.

Pas de raréfactions pileuses. Les cheveux sont gris.

Pas d'amputations.

Nerfs cubitaux renflés au-dessus de la gouttière olécrânienne. Aucun autre léprome n'est découvert à la palpation des troncs nerveux superficiels.

Sensibilité à la piqûre abolie dans les régions suivantes :

Dos des pieds, plante gauche, face externe de la jambe gauche, face postérieure du bras gauche, face externe de l'avant-bras gauche, face dorsale des mains, face palmaire des 1er, 3e et 5e doigts droits, face palmaire du pouce gauche, centre de nombreuses taches, surtout celles qui sont repigmentées au milieu.

Anesthésie à la chaleur au niveau du dos des mains et des pieds. Traitement par les sulfates de terres rares :

1re série du 5 au 24 avril 1921 ;

2e série, du 9 au 27 mai ;

3e série, du 12 juin au 1er juillet ;

4e série, du 17 juillet au 5 août;
5e série, du 20 août au 8 septembre;
6e série, du 27 septembre au 16 octobre;
7e série du 2 au 21 novembre 1921.

Dès la deuxième série, le malade se déclarait beaucoup mieux et prétendait constater une diminution d'intensité des taches; il demandait qu'on poursuivît son traitement sans interruptions.

Etat le 7 décembre 1921 après le traitement.

Les taches sont très effacées. Certaines ne se distinguent plus. D'autres sont si atténuées qu'on ne les retrouve que grâce aux schémas où avait été reportée leur disposition. Aucune n'a plus le moindre relief.

Les pieds sont parfois douloureux pendant la marche.

La sensibilité à la piqûre et à la chaleur n'a pas notablement varié.

Ni extension ni diminution des zones d'anesthésie, dont la distribution est la même.

En résumé après un traitement de 8 mois comprenant 7 cures et environ 11 grammes de sulfate de terres rares, amélioration très notable portant sur les taches cutanées qui ont disparu ou sont en voie de régression (1).

Observation III. — Akomo, garçon de 11 ans environ.

Début il y a deux ans (?) par une tache hypochromique de la joue gauche.

Examen le 14 mai 1921, avant le traitement. — Les principales lésions sont sur le visage.

Sur les ailes du nez, gros, lépromes avec peau mince, lisse, brillante, de teinte un peu plus claire; sur le bord de la narine droite un nodule est gros comme un pois-chiche, très saillant, presque pédiculé, multilobé.

Sur la lèvre supérieure, à cheval sur la peau et le rebord incarnat, à gauche de la ligne médiane, un nodule de la grosseur d'un pois. Plusieurs autres lépromes plus petits et moins saillants sur la partie cutanée de la lèvre.

Sur les joues nombreux petits lépromes lenticulaires.

Le rebord des oreilles est déformé, bourré de nodosités.

Pas de tubercules de la région sourcilière, où les poils sont très raréfiés.

Rien dans la bouche ni dans la gorge. Le nez contient quelques nodosités.

Quelques lépromes aux fesses.

Lésions de gale ancienne avec lichénification aux localisations habituelles.

(1) En même temps que le traitement général par les injections intraveineuses de sels de terres rares va être continué chez ces deux malades qui en ont déjà tiré bénéfice, leur emploi comme topique va être essayé sur la grosse ulcération sus calcinéenne de la femme faisant l'objet de l'observation n° 1.

Au coude gauche, renflement fusiforme du cubital.

La sensibilité à la piqûre n'est abolie que sur le dos du pouce des deux mains, conservée partout ailleurs.

L'exploration de la sensibilité à la chaleur donne des résultats décevants, cet enfant semblant répondre absolument au hasard.

Traitement par les sels de terres rares :

1re série, du 14 mai au 2 juin 1921 ;

2e série, du 12 juin au 1er juillet ;

3e série, du 17 juillet au 5 août ;

4e série, du 20 août au 8 septembre ;

5e série, du 27 septembre au 16 octobre ;

6e série, du 2 au 22 novembre 1921.

Etat le 28 novembre 1921. — Les lésions objectives n'ont pas changé. Le malade déclare éprouver une aggravation de son état. Les pieds lui font très mal et pieds, bras et avant-bras sont recouverts de larges ulcérations superficielles.

En résumé, après un traitement d'un peu plus de 6 mois, comprenant 6 cures, représentant un total de sels de T. R. dépassant 4 g. 50, état stationnaire.

Observation IV. — Essessima, homme d'une vingtaine d'années. Le début de la lèpre remonte à 4 ans. La première manifestation reconnue fut une tache hypochromique qui siégeait dans l'hypocondre gauche. Cette tache persista seule assez longtemps, puis de nombreuses autres taches apparurent, disséminées sur tout le corps. C'est seulement depuis deux ans que se montrèrent les lésions tubéreuses, depuis que cet homme est dans le village de ségrégation, tandis que les lésions pigmentaires disparaissent.

Examen le 5 avril 1921, avant le traitement. — On constate des lésions nodulaires réparties de la façon suivante :

Très abondantes sur et dans le nez, et dans son voisinage immédiat, leurs saillies le déforment et l'élargissent. Variant du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, ces nodosités sont dures, élastiques, parfois confluentes ; leur coloration est un peu plus claire que celle de la peau environnante.

Les lèvres, très épaissies, sont couvertes de nodules, surtout dans la région du rebord incarnat, où leur coloration nettement plus claire les fait remarquer dès l'abord.

Sur le front, au niveau de la glabelle et de la région sourcilière (où les poils ne semblent pas raréfiés) se trouvent de nombreux lépromes, de contour plus diffus à cause de la plus grande épaisseur de la peau bosselant cette région, mais sans aller jusqu'au classique faciès léonin, et sans modifications de couleur des téguments.

Les oreilles sont très atteintes, considérablement déformées, présentant de nombreuses nodosités, mais c'est principalement le lobule qui est hypertrophié et bourré de tubercules.

Pas de nodules sous-cutanés sur les membres supérieurs, sauf quel-

ques grains visibles ou perceptibles à la palpation sur la face dorsale des mains, au voisinage des articulations métacarpophalangiennes.

Sur la nuque et dans la région interscapulaires, nombreux lépromes sous-cutanés, un peu diffus, et faisant une saillie médiocre, visibles à jour frisant, mais aisés à reconnaître à la palpation.

La région la plus abondamment atteinte est la fesse avec la partie de la cuisse sous-jacente au pli fessier. Les tubercules, dont la dimension varie d'une lentille à un noyau de cerise, couvrent cette surface où l'on perçoit une induration élastique diffuse, dépassant les limites apparentes de ces saillies.

Les genoux présentent aussi de nombreux lépromes nodulaires.

Le bas des jambes et le dos des pieds sont gonflés, en poteau, durs, élastiques, mais sans véritable éléphantiasis. La dernière phalange du gros orteil gauche manque. Sur la face plantaire du même pied, au milieu du bord externe, se trouve un ulcère de la dimension d'une pièce de 10 centimes, à bords taillés à pic, profond de 2 mm. environ, à surface gris jaunâtre.

La partie inférieure du scrotum présente aussi de nombreux lépromes lenticulaires.

Dans l'intérieur de la bouche, la face postérieure des lèvres et la face interne des joues présentent de nombreux petits lépromes blanc jaunâtre. et sur la ligne médiane de la voûte palatine, on en retrouve aussi quelques-uns blanc rosé, durs et lisses. Langue indemne.

Pas de lépromes perceptibles sur le trajet des nerfs.

Rien aux yeux. Pas de coryza. Pas d'atrophie des muscles palmaires.

Pas d'urtéhrite.

Sensibilité à la chaleur abolie dans les régions suivantes :

Moitié supérieure de l'oreille gauche ; 5e doigt et bord interne de la face palmaire de la main droite ; face palmaire des 3e et 4e doigts de la main gauche et une bande remontant au milieu de la paume et de la face antérieure de l'avant-bras gauche jusqu'à l'épitrochlée ; bottes remontant jusqu'au milieu des mollets.

Sensibilité à la piqûre abolie dans les territoires suivants : oreilles ; nez ; partie latérale du cou ; régions pectorale, scapulaires et interscapulaire ; membre supérieur gauche : dos des 3e et 4e doigts, milieu du dos de la main, face palmaire des 1er 2e et 5e doigts, éminences thénar et hypothénar, bandes remontant sur la face externe et la face interne du membre jusqu'à l'aisselle et jusqu'à l'épaule ; membre supérieur droit : dos et paume des 1er et 5e doigts, face postérieures externe et interne de l'avant-bras ; face externe et face interne du bras jusqu'à l'aisselle et à l'épaule ; membres inférieurs : bottes remontant jusqu'aux genoux, face antérieure de la cuisse gauche.

Traitement par les sulfates de terres rares :

1re série, du 5 au 24 avril 1921 ;

2e série, du 9 au 27 mai ;

3e série, du 12 juin au 1er juillet ;

4e série, du 17 juillet au 5 août ;

5e série, du 20 août au 8 septembre ;

6e série, du 27 septembre au 26 octobre;
7e série, du 3 au 22 novembre 1921 ;
Pendant les premières cures le malade ressentit des douleurs nocturnes qui disparurent par la suite.

Examen le 28 novembre 1921, en fin de traitement.

Le malade éprouve une amélioration générale, il se sent « plus léger ».

L'ulcère du pied gauche a diminué, mais la partie inférieure des jambes et les pieds restent gonflés, tendus, infiltrés, « succulents » avec une peau ne se plissant pas et où ne se forme pas le godet d'œdème.

Les tubercules de la face et du corps n'ont pas changé, mais il n'en est pas apparu de nouveaux.

Les douleurs spontanées ont disparu, mais se réveillent encore parfois pendant les périodes de repos.

L'exploration de la sensibilité révèle que celle-ci a réapparu presque partout. Il n'y a actuellement d'anesthésie à la piqûre que dans une zone en botte s'arrêtant au-dessous du genou gauche, et une zone en loup, respectant le bas des joues et le menton mais comprenant le front, les tempes, les paupières, les oreilles, le nez, les lèvres et la partie supérieure des joues.

A la chaleur, l'anesthésie ne persiste qu'à l'avant-pied droit et dans une région en botte arrivant au tiers supérieur de la jambe gauche.

En résumé, après un traitement de huit mois, comprenant 7 cures et un total de près de 11 gr. de sels de T. R., amélioration minime portant surtout sur la sensibilité et le bien-être général.

Observation V. — Minfoumou, fillette de 11 ou 12 ans.

Pas encore réglée.

Début il y a plusieurs années, elle ne peut préciser combien, par une tache hypochromique dans le creux poplité droit.

Examen le 1er mai 1921, avant le traitement.

Lépromes nodulaires des deux oreilles, siégeant au niveau du lobule et de la moitié inférieure du bord du pavillon à qui ces bosselures donnent une forme dentelée. L'oreille gauche est un peu plus farcie de nodules que la droite.

Le bord de la narine droite est également déformé par une série de petits nodules.

Les lèvres sont très épaisses. La lèvre supérieure présente quelques bosselures visibles à l'œil, mais ne donnant pas à la palpation de sensation de nodules durs. Rien dans la bouche.

Sourcils rares, pas de lépromes de cette région.

Le médius droit est un peu gonflé avec une plaie sur le dos de la deuxième phalange, datant de quelques jours. Bien que la malade le nie, cela donne plutôt l'impression d'une plaie traumatique que d'un ulcère spécifique.

Lichénification au niveau des creux poplités et entre les fesses. Lépromes nodulaires au niveau des fesses et au-dessous des plis fes-

siers, faisant des saillies lenticulaires. Quelques traces de grattage aussi dans cette région.

Subjectivement, la malade souffre, de façon intermittente, de douleurs au niveau des pieds.

Sensibilité à la piqûre abolie dans les territoires suivants :

Paume droite et face palmaire des 3e, 4e et 5e doigts, face dorsale de la main et des 3e et 5e doigts du même côté, faces antérieure, interne et externe du bras droit, paume gauche et face palmaire du pouce gauche, face dorsale de la main et des doigts gauches ; faces antéro-interne de l'avant-bras et postérieure du bras gauche, région scapulaire gauche, fesses et face postérieure des cuisses, pieds entiers, face antérieure de la jambe gauche, paupière supérieure droite, région pré-auriculaire gauche et moitié inférieure de l'oreille gauche.

Sensibilité à la chaleur abolie aux coudes, aux fesses et aux pieds.

Traitement par sels de terres rares intra-veineux :

1re série, du 1er au 20 mai 1921 ;
2e série, du 6 au 25 juin ;
3e série, du 11 au 30 juillet ;
4e série, du 20 août au 8 septembre ;
5e série, du 27 septembre au 16 octobre ;
6e série, du 3 au 22 novembre 1921.

Examen le 29 novembre 1921. — Pas de changement apparent. Les oreilles, le bord de la narine, les lèvres présentent les mêmes nodules.

Le médius droit est guéri, par contre il y a un ulcère sur le bord interne du pied gauche.

La sensibilité semble être revenue partout.

Pas d'amélioration subjective, la malade se déclare plus mal qu'avant le traitement.

En résumé, après un traitement de 7 mois où il a été administré plus de 4 gr. 50 en 6 cures, état stationnaire des lésions objectives, retour de la sensibilité, aggravation subjective.

Observation VI. — Akomo, homme âgé de 40 ans environ. Malade depuis 6 ans. Début par une tache sur le dos.

Examen le 5 avril 1921 avant le traitement.

Nombreuses taches dépigmentées de toutes dimensions, disséminées sur tout le corps, formant un léger relief. Les plus grandes et les plus anciennes ont leur centre un peu déprimé et hyperpigmenté.

Pas d'amputations. Système pileux normal.

Renflement cylindrique des cubitaux, pas d'autres lépromes nerveux perceptibles à l'exploration.

Anesthésie à la piqûre dans les régions suivantes :

Face palmaire de la main droite et des 3e et 4e doigts gauches ; bords internes des deux pieds, externe du pied gauche ; face plantaire gauche, face plantaire droite, sauf le 1er orteil.

Anesthésie à la chaleur sur le dos du pied droit, la paume gauche,

la face palmaire des doigts des deux mains, et au niveau de quelques taches lombaires.

Traitement par les sels de terres rares :
1re série, du 5 au 24 avril 1921 ;
2e série, du 9 au 27 mai ;
3e série, du 12 juin au 1er juillet ;
4e série, du 17 juillet au 5 août ;
5e série, du 20 août au 8 septembre ;
6e série, du 27 septembre au 16 octobre ;
7e série, du 3 au 22 novembre 1921.

Etat le 28 novembre 1921 après le traitement.

La jambe droite et le pied droit ont recouvré un peu de sensibilité.

La plante gauche a présenté après la 4e série des ulcères qui ont guéri ultérieurement.

Pas de diminution des taches qui conservent le même aspect clair, légèrement surélevé, avec centre hyperchromique à peau finement plissée.

Subjectivement, le malade accuse un mieux sensible.

En résumé, après 8 mois représentant 7 cures et environ 11 grammes de médicament, pas d'amélioration notable.

Observation VII. — Eoulou, femme de 30 ans environ.

Début il y a sept ans par une tache hypochromique de la région deltoïdienne droite, suivie bientôt d'une autre au flanc gauche.

Elle a eu un enfant qui est vivant. Pas d'enfants morts, pas de fausses couches. Règles normales (1).

Examen le 3 mai 1921, avant le traitement.

Sur le nez, nombreux nodules cutanés lisses, à épiderme mince, durs, élastiques. Ils déforment un peu l'organe, surtout l'orifice narinaire droit dont le contour est dentelé par suite des bosselures qu'ils y déterminent et envahissent sur quelques millimètres le vestibule de la fosse nasale.

Les lèvres sont épaisses. La lèvre supérieure présente aussi des nodulités, surtout au-dessous de la narine droite et deux sur le rebord incarnat. Toutefois, rien sur la face muqueuse.

Dans la région de la glabelle et la région zygomatique des deux côtés, on trouve aussi quelques nodules.

Les sourcils sont normaux. Les oreilles sont indemnes.

Tout le corps est plus ou moins envahi de lépromes de différentes tailles, lenticulaires en général, mais pouvant atteindre le volume d'un grain de café. Les endroits où ils sont le plus abondants sont :

La nuque, la région sus-scapulaire des deux côtés, où un placard hypochromique grand comme la paume de la main est parsemé de tubercules volumineux, la région pectorale, l'abdomen, les flancs, les bras et avant-bras, le poignet droit surtout sur la face dorsale et

(1) Noel. Menstruation et fécondité dans la lèpre. *Ann. de Dermat.*, octobre 1921, pp. 396-400.

le bord interne, les fesses, la face postérieure des cuisses, les creux poplités, surtout le gauche, les jambes.

Le cuir chevelu, la région lombaire, les pieds et les mains sont indemnes.

Dans la bouche, rien à la langue, deux petits nodules du voile du palais au voisinage de la luette.

Parmi les nerfs accessibles à la palpation, seule la branche auriculaire du plexus cervical superficiel gauche présente un gros renflement roulant sous le doigt.

La sensibilité à la piqûre est abolie dans la région de la glabelle et au voisinage des mamelons. La sensibilité à la chaleur est partout normale.

Pas d'amputations.

Pas de troubles subjectifs.

Traitement par les sels de terres rares.

1re série, du 3 au 22 mai 1921 ;

2e série, du 6 au 25 juin ;

3e série, du 11 au 31 juillet ;

4e série, du 20 août au 8 septembre ;

5e série, du 27 septembre au 16 octobre ;

6e série, du 3 au 22 novembre 1921.

Après la 1re série, la malade déclarait avoir des douleurs dans tout le corps pendant la nuit.

Après la 3e, on notait une multiplication des tubercules ; il en était apparu sur le rebord incarnat de la lèvre inférieure. Ils étaient devenus très nombreux sur les régions deltoïdiennes surtout à droite et sur le dos des deux mains.

Coryza.

Etat le 29 novembre 1921, après le traitement

La malade n'éprouve aucune amélioration, au contraire. Il semble bien en effet que la maladie se soit aggravée. Les lépromes cutanés ont continué à croître et à se multiplier. De plus il s'est formé sur la face antérieure de la jambe droite un énorme ulcère ovalaire de 12 cm. de haut sur 9 de large, à bords escarpés et à fond sanieux, très douloureux, empêchant la marche et provoquant un gonflement du dos du pied droit.

En résumé, après un traitement de 7 mois où ont été administrés 11 gr. 50 en 6 cures, aggravation manifeste de la maladie.

CONCLUSIONS

A côté de résultats mauvais où nuls, il y a à l'actif des sels de T. R., des améliorations manifestes, justifiant donc en partie les espoirs fondés sur eux.

De nouvelles expériences permettront sans doute d'en régler de façon plus formelle les indications et de perfectionner la

méthode, et il y a lieu pour cela de suivre attentivement les progrès que pourra réaliser l'administration des sels de terres rares dans la tuberculose, pour en faire bénéficier la lèpre chaque fois que ce sera possible, en tenant compte des analogies présentées par ces deux maladies.

Le but que je poursuivais étant l'expérimentation d'une substance médicamenteuse, je me devais d'éliminer les causes d'erreur en m'en tenant à cette thérapeutique exclusive. Maintenant qu'il semble acquis que de bons résultats peuvent être obtenus, il va de soi que le traitement des lépreux doit comprendre l'adjonction de toutes les médications adjuvantes, et qu'en particulier, le bénéfice à retirer de ce nouvel agent thérapeutique sera plus grand si l'action en est renforcée par le traitement local des ulcérations, l'amélioration de la nutrition et du bien-être et une vie hygiénique éliminant les possibilités de réinfection.

SUR LE ROLE DU SYSTÈME SYMPATHIQUE DANS LA PATHOGÉNIE D'UN GRAND NOMBRE DE DERMATOSES (1)

Par J. GOLAY

Privat-docent de dermatologie à la Faculté de Médecine de Genève.

(DEUXIÈME PARTIE)

CLASSE II

LES MANIFESTATIONS CUTANÉES SONT SOUS LA DÉPENDANCE DIRECTE D'UN TROUBLE FONCTIONNEL SYMPATHIQUE

Les érythèmes. — Les érythèmes représentent le type de notre seconde classe. On sait qu'ils se montrent sous des aspects très variés et qu'il est difficile d'avoir sur ces formes éruptives une idée d'ensemble bien précise. « Non seulement la variété des érythèmes défie toute description complète, mais il faudrait des catégories à l'infini si l'on voulait classer tous les faits en série méthodique » (Besnier). Et cela se conçoit puisque l'érythème n'est pas une maladie mais un syndrome. Il est caractérisé au point de vue histologique par de l'hypérémie soit par une dilatation vasculaire qui s'accompagne le plus souvent d'issue en dehors des vaisseaux de cellules et de liquide séreux. Cette diapédèse de leucocytes et d'hématies est réduite au minimum et localisée autour des vaisseaux dans l'érythème simple, elle se répand dans les tissus dermiques dans l'érythème papuleux. Lorsque l'hypoderme est intéressé par le processus, l'érythème devient noueux ; enfin lorsque le liquide fuse à travers les cellules de la couche de Malpighi, la tache érythémateuse se recouvre de vésicules ou de bulles. Il est même fréquent que les cellules du corps

(1) Voir *Annales de Dermatologie*, VIe série, t. III, n° 8-9, p. 407.

muqueux présentent des altérations hydropiques que l'on peut rencontrer déjà dans la forme papuleuse et qui, comme Ranvier l'a démontré chez la grenouille, sont en relation avec l'œdème intercellulaire.

Les causes des érythèmes sont très nombreuses, irritations externes, excitations sensitives ou sensorielles diverses, influences psychiques, intoxications alimentaires ou médicamenteuses, toxi-infections. La plupart de ces causes provoquent certainement l'apparition des érythèmes par l'intermédiaire du sympathique. La rougeur localisée qui suit un traumatisme cutané ou toute autre irritation externe ne saurait s'expliquer autrement que par un réflexe sympathique, il en est de même des érythèmes d'origine sensitive, sensorielle ou psychique ; il est également presque certain que les diverses intoxications produisent ces phénomènes cutanés par l'intermédiaire d'influences vaso-motrices. Mais la question n'est plus si simple lorsqu'il s'agit d'une infection ; on peut alors se demander si le microorganisme ou ses toxines n'exercent pas une action directe sur les vaisseaux. Cette action est d'après Bodin tout à fait exceptionnelle, « l'observation quotidienne montre en effet que ce n'est pas ainsi que les choses se passent dans la presque totalité des cas ». Cette opinion est basée sur le fait qu'on ne constate pas au microscope de lésions histopathologiques des vaisseaux qui existeraient certainement avec une action microbienne ou chimique locale. D'autre part, on ne trouve pas de microorganismes dans les lésions érythémateuses. Des recherches plus modernes montrent que cette conception doit être au moins modifiée. On peut facilement déceler la présence de l'agent pathogène dans la syphilis (roséole et syphilide papuleuse) et les taches rosées de la fièvre typhoïde, plus exceptionnellement dans les tuberculides à forme érythémateuses. Il est probable que les trichophytides sont dues à l'action locale de spores ou au moins de leurs toxines ; par comparaison, on peut admettre le même fait pour les éruptions de la rougeole, de la rubéole et de la scarlatine. Mais de ces constatations, il ne découle pas forcément que l'érythème soit provoqué directement par l'action du microorganisme ou de sa toxine sur les vaisseaux, il est au contraire bien plus probable que l'irritation locale qu'ils déterminent provoque un réflexe sympathique qui se manifeste par la vaso-dilatation. Cette conception est confirmée par le fait que les toxines microbiennes sont surtout vaso-dilatatrices ; en

outre Bodin fait remarquer que lorsque le trouble vasomoteur « est accusé et tant soit peu prolongé, il peut déterminer des phénomènes exsudatifs et diapédétiques très marqués ». Donc, là encore, il semble que le système sympathique joue son rôle, et si ce rôle n'est pas aussi important que dans les érythèmes réflexes et psychiques, il n'en existe pas moins. On peut donc conclure que selon toute probabilité, les érythèmes quels qu'ils soient sont des phénomènes vaso-moteurs d'origine sympathique. Dans certains cas ce dysfonctionnement sympathique semble être conditionné par des troubles sécrétoires endocriniens à la tête desquels il convient de citer la maladie de Basedow.

Notons encore que la forme de l'érythème ne correspond pas à la nature de l'irritant; comme dans notre première classe la même cause peut provoquer des réactions variables chez différents malades, et la même réaction peut être secondaire à diverses causes Besnier insiste avec raison sur les conditions individuelles héréditaires ou acquises du sujet ; ce sont ces conditions qui déterminent en dernier ressort la forme de l'éruption érythémateuse.

Erythème polymorphe. — Individualisé par Hebra, l'érythème polymorphe est assez disparate. Brocq en distrait avec raison certains cas dans lesquels le prurit est très marqué, pour en faire une des formes de ses dermatites polymorphes douloureuses. On doit voir dans les rapports étroits qui existent entre ces deux affections une preuve nouvelle de leur pathogénie commune. Au point de vue étiologique, l'érythème polymorphe peut dépendre aussi bien d'une cause externe que d'une intoxication ; il est fréquemment secondaire à une maladie infectieuse, et peut être considéré dans certains cas comme de nature infectieuse primitive. Il s'accompagne ou est précédé quelquefois de phénomènes généraux et viscéraux dont les plus fréquents sont les douleurs articulaires, et qui doivent probablement être compris comme des manifestations analogues à celles qui se passent au niveau de la peau.

Erythème noueux. — On pourrait répéter à propos de l'érythème noueux presque tout ce que nous avons dit de l'érythème polymorphe dont il n'est peut-être qu'une variété. Comme lui, il s'accompagne fréquemment de localisations viscérales, surtout articulaires, et relève de causes identiques.

Erythème rubéoliforme. — L'érythème rubéoliforme corres-

pond à des étiologies fort différentes. D'origine infectieuse dans la syphilis (roséole), la fièvre typhoïde (taches rosées) et probablement dans la rougeole, la rubéole et la roséole saisonnière, il est d'ordre réflexe dans la roséole pudique et peut être sous la dépendance d'une intoxication alimentaire ou médicamenteuse ou d'une auto-intoxication.

Erythème scarlatinoïde. — L'érythème scarlatinoïde reconnaît également les mêmes causes. Relevons à ce propos l'érythème scarlatinoïde des arsénobenzènes qui est assez fréquent. Il survient brusquement une ou deux heures après une injection salvarsanique, jamais la première, disparaît rapidement et doit certainement pour toutes ces raisons être considéré comme un accident anaphylactique. Il convient de le distinguer nettement, comme l'érythème rubéoliforme qui peut se développer dans les mêmes conditions, des érythrodermies dont nous parlerons plus loin. Il est probable que bien d'autres érythèmes que nous appelons toxiques, relèvent également de la colloïdoclasie.

Erythrodermies. — Nous prendrons comme type des érythrodermies, l'érythrodermie arsénobenzolique, parce que sa cause est parfaitement connue et qu'elle peut être plus facilement étudiée dans ses manifestations. Contrairement à certaines éruptions cutanées toujours fugaces, qui s'installent brusquement après l'une des injections de la cure arsénicale, l'érythrodermie arsénobenzolique (du moins la première) est un accident d'ordre toxique et non anaphylactique. Nous avons montré dans un article récent (1) que l'érythrodermie ne se manifeste pas comme un choc déclanché par l'une des injections arsénobenzoliques, mais dépend au contraire de la dose totale absorbée. Ce qui le prouve, c'est qu'elle débute le plus souvent 15 à 20 jours après la fin d'un traitement ininterrompu — quoique son éclosion puisse être plus précoce chez des sujets sensibles — et que sa généralisation lente et progressive de même que sa longue durée ne rappellent en rien un accident anaphylactique. L'érythrodermie est donc bien de nature toxique. En outre, elle est toujours accompagnée d'une augmentation considérable du nombre des éosinophiles, pouvant atteindre et dépasser le 40 o/o des leucocytes, et d'une assez forte proportion de grosses cellules mononucléaires. Il semble donc que les arsénobenzènes exercent une action intense sur les

(1) *Annales mal. vén.*, juin 1921.

organes hématopoïétiques. La constatation de cette éosinophilie rapproche singulièrement au point de vue pathogénique ces éruptions de certaines manifestations cutanées de notre premier groupe et spécialement des dermatites polymorphes douloureuses. En outre, nous avons publié l'observation d'un malade (1) qui, à la suite de circonstances inutiles à rappeler ici, a fait quatre érythrodermies consécutives (la deuxième après une injection de 0 gr. 15, la troisième après un lavement de 0 gr. 15, la quatrième après un lavement de 0 gr. 07). Or les éruptions successives se sont distinguées de la première par leur brusque apparition quelques heures après chaque administration d'une dose minime de 914, dose incapable en elle-même de provoquer chez un homme normal une poussée érythrodermique. Leur durée a été plus courte que celle de la première atteinte, et chacune s'est accompagnée d'une augmentation des éosinophiles proportionnelle à son intensité et à sa durée. Nos conclusions étaient les suivantes : « La première poussée érythrodermique, au cours d'un traitement arsenical, est un accident d'ordre toxique, dans la pathogénie duquel l'action du médicament sur les organes hématopoïétiques paraît jouer un rôle majeur. En cas de récidive, les nouvelles manifestations cutanées semblent relever d'un phénomène anaphylactique ou colloïdoclasique qui paraît être surtout tissulaire et dont la localisation correspondrait au système précédemment sensibilisé, le système hématopoïétique ». On sait en effet, depuis les travaux de Widal et de son école, que les traductions cliniques du choc sont souvent « déterminées par des prédispositions individuelles, comme si au cours du bouleversement colloïdal qui caractérise le choc et se répercute sans doute jusqu'aux protoplasmes qui constituent nos éléments cellulaires eux-mêmes, tels ou tels de ces éléments se montraient, suivant les sujets, plus particulièrement fragiles et traduisaient leur souffrance par un syndrome fonctionnel déterminé. L'aptitude native ou acquise de tel ou tel groupe cellulaire à subir le choc, commanderait ainsi en quelque sorte la localisation organique de la colloïdoclasie (Widal, Abrami et Brissaud).

Il resterait à expliquer de quelle manière l'action des arsénobenzènes sur les organes hématopoïétiques provoque l'éruption cutanée. Pour notre part, nous ne pouvons concevoir théorique-

(1) *Revue méd. Suisse Romande,* janvier 1922.

ment ce rapport que par l'intermédiaire du sympathique. Le rôle de cet intermédiaire est surtout évident dans les érythrodermies consécutives au choc. En effet tout phénomène hémoclasique s'accompagne de troubles sympathiques. Lorsque la colloïdoclasie est assez peu développée pour ne pas se manifester cliniquement elle est révélée par trois symptômes cardinaux dont l'un au moins, la chute de la pression, est sûrement tributaire du sympathique puisqu'elle est due à la vaso-dilatation. Si le choc est assez intense pour s'accompagner de symptômes cliniques, il produit soit des crises d'asthme, soit des phénomènes nitritoïdes, soit des éruptions diverses, urticariennes, rubéoliformes, scarlatiniformes dont la pathogénie sympathique ne saurait être mise en doute ; au dire même de Widal, la vulnérabilité du sympathique se rencontre fréquemment chez des sujets atteints de manifestations colloïdoclasiques. Il paraît donc certain que lorsque l'érythrodermie est un phénomène de choc, le sympathique joue un rôle important dans sa genèse. Ce rôle est également probable lorsque l'érythrodermie est d'ordre toxique, car on ne comprendrait pas qu'avec une réaction hématopoïétique identique et une éruption semblable le sympathique intervint dans un cas et pas dans l'autre. Du reste les phénomènes vaso-moteurs cutanés montrent déjà par eux-mêmes que le sympathique joue un rôle important dans l'éclosion des manifestations érythrodermiques.

Cette constatation d'une première érythrodermie de nature toxique et des suivantes provenant du choc hémoclasique nous ouvre de grands horizons. Elle nous permet de mieux concevoir la cause d'autres éruptions dont nous avons parlé et dont nous parlerons encore. Il est probable en effet que de nombreuses dermatoses chroniques ou récidivantes sont d'abord sous la dépendance soit de l'intoxication d'un système ou d'un organe, soit de son dysfonctionnement héréditaire ou acquis. Ensuite, les crises successives se produisent sous l'influence du choc dont la localisation tissulaire siège à l'endroit précédemment sensibilisé. Cette manière de voir explique parfaitement que certains individus soient des prurigineux ou des urticariens, d'autres des eczémateux, d'autres enfin des psoriasiques.

Mais revenons aux érythrodermies. L'érythrodermie, comme les autres réactions cutanées, est un syndrome comprenant des faits assez disparates que l'on peut répartir en deux groupes. Le

premier est constitué par les érythrodermies secondaires à une autre dermatose, le second par les divers types de l'érythrodermie primitive. Avec la majorité des dermatologues, nous considérons qu'il n'y a pas de différence essentielle entre ces deux groupes ; leurs diverses formes objectives ne constituent pas à proprement parler des entités distinctes. Les causes de l'érythrodermie sont fort nombreuses, on peut les résumer en action médicamenteuse externe, intoxication médicamenteuse interne, intoxication accidentelle, auto-intoxication, toxines microbiennes. Au point de vue pathogénique, on pourrait certainement répéter ce que nous avons dit de l'érythrodermie arsénobenzolique. Leredde et Dominici avaient déjà remarqué que l'éosinophilie accompagne les érythèmes scarlatiniformes récidivants, des modifications sanguines se retrouvent du reste dans les autres formes de l'érythrodermie. D'autre part le rôle du système nerveux avait été dès longtemps affirmé par divers auteurs. Hutchinson considère l'érythrodermie comme une véritable névrose, Hebra insiste sur l'importance des troubles vaso-moteurs et l'on a décrit diverses lésions médullaires et cérébrales chez les érythrodermiques.

Les purpuras. — Les causes connues de ce syndrome sont les mêmes que celles des éruptions que nous avons déjà étudiées, elles se résument en intoxications diverses, médicamenteuses, alimentaires, autotoxiques, en état cachectique et phénomènes infectieux, auxquels il convient d'ajouter des influences mécaniques, la stase sanguine surtout, et le nervosisme habituel du sujet. Cette similitude de causes montre qu'il existe une analogie évidente entre le purpura et les autres réactions cutanées que nous étudions ici. La plupart des auteurs divisent les éruptions purpuriques en deux grands groupes, les purpuras secondaires et les purpuras primitifs, mais il n'existe certainement aucune différence fondamentale entre ces deux ordres de faits, si ce n'est que la cause semble évidente dans un cas et reste indéterminée dans l'autre. On peut ou non constater chez les purpuriques trois principaux symptômes vasculaires et sanguins, le retard de la coagulation, l'irrétractilité du caillot et la fragilité des capillaires ; la présence ou l'absence de l'une ou de plusieurs de ces symptômes a pu servir de base à certaines classifications des éruptions purpuriques. Nous ne nous y arrêterons pas, nous nous contenterons de faire remarquer qu'aucun de ces symptômes

n'est absolument nécessaire à la production de la tache purpurique et ne peut par conséquent en aucune façon être considéré comme une cause indispensable et déterminante. Ces divers phénomènes ne peuvent représenter que des circonstances adjuvantes. On ne comprendrait pas du reste par quel mécanisme l'irrétractilité du caillot ou le retard de la coagulation pourraient par eux-mêmes déterminer l'extravasation sanguine, et d'autre part on sait que la diminution des hématoblastes se rencontre parfois en l'absence de tout purpura dans certains états morbides tels que la fièvre typhoïde et que la diminution de la coagulabilité sanguine se retrouve chez les hémophiles qui ne sont pas forcément des purpuriques. Labbé puis Nobécourt et Tixier avaient déjà attiré l'attention sur le fait que les injections de sérum de cheval, en améliorant la coagulation *in vitro*, restaient sans influence sur les troubles cliniques. Widal, Abrami et Brissaud ont fait dernièrement les mêmes constatations au cours de leurs travaux sur le choc hémoclasique et la protéinothérapie. La fragilité des capillaires elle-même ne provoque pas toute seule l'éruption purpurique puisqu'elle peut manquer ; Cohnheim et Hayem ont reconnu que les globules rouges pouvaient franchir les parois vasculaires sans qu'elles soient fortement altérées. Il est acquis que dans de nombreux cas de purpura il n'existe aucune lésion vasculaire quelconque.

La pathogénie du purpura doit donc être recherchée ailleurs et c'est encore au système sympathique qu'il convient de s'adresser. Il est cependant quelques formes rares de purpura dans lesquelles le sympathique ne paraît pas jouer un rôle de premier plan, ce sont celles qui sont dues à des thromboses locales d'origine septique. L'importance du système nerveux dans la production du purpura a été signalée depuis longtemps et certains auteurs décrivent même à part le purpura nerveux. Dans cette forme, seul le système nerveux peut être rendu responsable de l'éruption puisqu'on n'y retrouve aucune modification sanguine ou vasculaire. D'autre part, la fréquence du purpura dans diverses affections médullaires vient corroborer cette conception pathogénique. Dans d'autres cas, le rôle du système nerveux (lisez sympathique) n'est pas évident parce que l'affection prend l'allure d'une maladie infectieuse ou parce qu'elle est secondaire à une intoxication ; mais ce n'est pas une raison pour ne pas admettre la même pathogénie, et nous pensons que comme dans les autres

éruptions du groupe et sans que nous ayons besoin de discuter à nouveau cette conception, les diverses intoxications agissent par l'intermédiaire du système sympathique. D'autre part les modifications sanguines que l'on rencontre souvent dans le purpura ont elles aussi embrouillé le problème. Nous avons déjà montré que ces phénomènes n'étaient pas indispensables à la production de l'éruption, dès lors, ils ne peuvent être considérés que comme des symptômes associés, probablement comparables à l'éosinophilie des dermatites polymorphes douloureuses et aux diverses modifications sanguines qui peuvent accompagner la plupart des réactions cutanées. Nous les comprenons comme étant la conséquence de la localisation tissulaire de l'intoxication, localisation peut-être hépatique dans le cas particulier. Il ne semble pas que dans la majorité des cas le purpura puisse être considéré comme un phénomène de choc. Dominici faisait déjà remarquer en 1904 que les divers mécanismes par lesquels on explique le purpura ne peuvent suffire à le provoquer et que son développement « comporte en général une prédisposition organique constitutionnelle ou accidentelle ». Cette prédisposition, comme l'a montré Grenet, doit être selon toute vraisemblance attribué à un dysfonctionnement du foie, dont on connaît le rôle sur la coagulation du sang et dont dépendrait l'intoxication du système sympathique. Enfin, s'il était besoin de preuves encore de l'action du sympathique dans la pathogénie du purpura, nous la trouverions dans les étroites relations que possède ce syndrome avec les érythèmes et les urticaires chez lesquels l'action de la vaso dilatation sympathique ne peut guère être contestée, ainsi que dans la symétrie ordinaire de l'éruption purpurique. Notons encore que le purpura a été constaté dans certains syndromes endocriniens spécialement dans les affections des capsules surrénales (Little) et dans la maladie de Basedow. Une seule pathogénie peut expliquer toutes les formes de purpura sans exception, c'est le sympathique. Il doit en être rendu responsable, d'autant plus qu'il tient sous sa dépendance l'innervation et la nutrition des parois vasculaires.

Eczéma. — Le terme eczéma a désigné au cours de l'histoire des affections si diverses que nous croyons utile d'indiquer avant toute chose la signification que nous donnons à ces faits. Avec la plupart des dermatologues modernes, nous entendons par eczéma une dermatose d'origine interne, essentiellement chroni-

que et récidivante dans laquelle l'infection ne joue qu'un rôle surajouté et qui est caractérisée objectivement par la présence de vésicules spéciales. Toute affection cutanée non vésiculeuse et toute dermatose vésiculeuse accidentelle ne rentrent pas dans cette définition. C'est pourquoi nous n'entendons parler ici ni des eczémas séborrhéiques qui sont le plus souvent des pityriasis eczématisés ni des eczémas d'origine externe dont nous nous occuperons sous peu sous le nom de dermites eczématiformes. Quant à l'eczématisation consécutive au prurit, nous l'avons étudiée dans notre premier groupe.

L'eczéma est une affection diathésique. Il peut paraître curieux, à une époque où la bactériologie a pris un tel essor d'affirmer ainsi une étiologie que quelques-uns jugent désuète ; nous ferons remarquer que, malgré les progrès considérables que la microbiologie a fait faire à la médecine, elle ne peut tout expliquer et que de plus en plus la science moderne s'oriente à nouveau pour toute une série de faits vers les explications des anciens qui renferment une grande part de vérité et qu'il ne faudrait pas méjuger. L'eczéma est donc d'origine diathésique et dépend de troubles généraux neuroarthritiques. Parmi les causes prédisposantes, les unes sont héréditaires, les autres acquises. Les parents d'eczémateux sont fréquemment atteints d'affections par auto-intoxication dont la localisation cutanée, si elle existe, prend l'aspect de l'eczéma, du prurigo, de l'urticaire ou du psoriasis, ou bien ils présentent des manifestations goutteuses, rhumatismales ou neurasthéniques. Dans les antécédents du malade, lorsque l'état général est indépendant d'un trouble fonctionnel héréditaire, on note fréquemment le surmenage, l'anémie, l'abus d'alcool et de café. Quant aux causes déterminantes, elles se résument en intoxications externes (aliments, médicaments), auto-intoxications, toxi-infections et troubles nerveux tels que fatigue, émotion, troubles réflexes d'origine digestive, utérine ou dentaire (enfants). Autrement dit, l'étiologie de l'eczéma est la même que celle des dermatoses de notre premier groupe, quoique l'arthritisme semble avoir le pas sur le nervosisme. La seule chose qui l'en distingue c'est que l'éruption ne semble pas être secondaire au prurit. Celui-ci accompagne la dermatose mais ne paraît pas lui être antérieur. L'eczéma a pu être considéré comme une voie émonctoriale supplémentaire en cas d'insuffisance des émonctoires naturels ; cela n'est pas impossible mais la preuve

n'en est pas faite. Dans la majorité des cas, l'eczéma est bilatéral et symétrique ce qui est une raison nouvelle d'admettre l'influence du système nerveux sur sa localisation. Cette influence est du reste reconnue par Besnier qui écrit : « L'action neuromotrice préside et prélude à tous les phénomènes dont la succession et la répétition marquent le début, l'augment, les poussées subintrantes, les rechutes et les récidives de l'eczéma ». Comme les autres affections prurigineuses, l'eczéma alterne souvent avec des phénomènes tels que l'asthme, les névralgies diverses, la migraine et certains troubles dyspeptiques dans lesquels le sympathique joue un rôle certain. Cette alternance avec des phénomènes colloïdoclasiques rend probable la nature anaphylactique de l'eczéma, qui du reste est corroborée par les résultats thérapeutiques. Nous avons guéri deux bébés atteints d'eczéma généralisé par des injections vaccinantes sous-cutanées de lait stérilisé. Le dysfonctionnement endocrinien peut s'accompagner aussi d'eczéma ; on rencontre quelquefois cette dermatose dans les affections de la surrénale (Veiel) et dans certains troubles génitaux ; son origine endocrinienne est admise par Malcolm Morris. Le système sympathique joue donc un rôle indéniable dans la production de l'eczéma.

Il resterait à expliquer par quel mécanisme s'installent les poussées aiguës au cours d'un eczéma localisé. Kaposi pense que dans ces cas le revêtement cutané est le siège d'une altération morbide et que la plus légère irritation suffit à déclancher l'éruption. Cette affirmation nous paraît justifiée à condition que l'on ne considère pas que c'est la peau elle-même qui est le siège de l'altération mais bien le système sympathique car lui seul est capable de répondre par réflexe au moindre traumatisme cutané. Cette interprétation rapproche singulièrement les eczémas des prurigos et de l'urticaire.

A côté de l'eczéma-maladie, il est une réaction cutanée à laquelle on peut donner le nom de *dermite eczématiforme* et qui est provoquée par les irritants externes, soit mécaniques, soit atmosphériques, parasitaires ou chimiques. Ses relations avec l'eczéma peuvent être comparées à celles des érythèmes et de l'urticaire d'origine externe vis-à-vis des mêmes dermatoses d'origine interne. Elle diffère de l'eczéma vrai en ce que n'étant pas au même titre une affection constitutionnelle, elle guérit plus vite et plus facilement que lui. Elle peut cependant quelquefois

représenter le début d'un eczéma chronique et récidivant. Il n'est donc pas toujours facile en clinique de distinguer l'eczéma, la dermite et l'eczématisation, car il n'existe pas de limite nette entre ces types. Ces trois formes relèvent toutes trois d'une pathogénie sympathique.

Herpès. — Nous entendons par herpès, une éruption érythémato-vésiculeuse à type bien déterminé, ne comprenant ni l'herpès zoster dont nous parlerons plus bas, ni l'herpès iris, ni l'herpès circiné, ni l'herpès crétacé, ni l'herpès gestationis. Les relations de l'herpès vrai avec le système sympathique paraissent évidentes malgré un assez grand nombre de publications plus ou moins modernes tendant à faire de cette éruption une affection parasitaire ou microbienne. L'étude clinique de la maladie et spécialement de sa forme traumatique et de sa variété récidivante, prouve abondamment que l'herpès ne saurait être considéré comme la conséquence d'une infection cutanée primitive; tout au plus peut-on admettre qu'il est souvent le siège d'infections secondaires ou qu'il existe peut-être deux formes d'herpès bien différentes l'une de l'autre. Le premier stade de l'éruption herpétique est représenté par une phase congestive vaso-motrice, en tous points comparable aux érythèmes et dépendant par conséquent comme eux du système sympathique ; la congestion peut être assez intense pour devenir quelquefois œdémateuse. Cette première phase est précédée, dans la règle, de prurit ou de tension qui comme nous l'avons montré est une sensation de malaise cutané d'origine sympathique. Ensuite apparaissent les vésicules, conséquence naturelle de l'intense hyperémie dermique. On sait que l'herpès, comme l'érythème, peut accompagner diverses affections fébriles, parmi lesquelles la pneumonie et la méningite cérébro-spinale occupent une place prépondérante et qu'il peut parfois être considéré comme une maladie infectieuse primitive à laquelle on a donné le nom de fièvre herpétique (pour l'explication de ces faits, voir l'article érythèmes). Le plus souvent, l'herpès n'est accompagné d'aucun phénomène infectieux quelconque. Il est fréquemment sous la dépendance d'intoxications diverses (Rendu). Il peut être consécutif à une blessure, à l'avulsion d'une dent ou au viol (herpès traumatique) et ne peut alors s'expliquer que par une action sympathique réflexe. L'herpès est fréquemment récidivant ; certains individus sont atteints à époques plus ou moins régulières d'un herpès labial ou fessier

que ne saurait expliquer la théorie microbienne. Chez la femme, ces récidives correspondent en général au retour de la menstruation (herpès cataménial) et ne peuvent dépendre que d'un trouble vaso-moteur d'origine sympathique dans lequel la sécrétion ovarienne joue probablement un rôle important. L'herpès s'installe souvent chez l'homme après une maladie vénérienne (herpès génital) pour réapparaître à époques plus ou moins régulières. On doit admettre alors que l'affection locale a sensibilisé l'innervation sympathique qui répond ensuite par de l'herpès à la moindre cause occasionnelle. Il est des hommes qui font de l'herpès chaque fois qu'ils ont un rapport sexuel, surtout si ce rapport est extraconjugal; d'autres ont leur poussée d'herpès sans cause appréciable. Cette sensibilisation qui, dans ce cas, paraît être locale, est quelquefois plus générale; certains individus sont prédisposés à l'herpès comme d'autres à l'eczéma ou au prurigo. Du Castel pense que « la majorité des herpès paraît se rattacher à une altération générale de l'économie, permanente ou transitoire » et Hardy écrit que l'herpès « est un phénomène banal qui peut survenir chaque fois que l'économie est troublée par un principe infectieux ». Ravaut considère que l'herpès est d'origine nerveuse; cet auteur a obtenu des succès thérapeutiques par l'administration d'hyposulfite de soude, et Tzanck par le traitement protéinique. L'explication de ces faits nous est fournie par Widal, Abrami et Brissaud qui ont observé après la vaccination antityphoïdique deux variétés de réactions, l'une spécifique c'est-à-dire typhique, qui ne nous occupera pas, l'autre due au phénomène du choc albuminoïdique banal et qui « résulte de la pénétration dans l'économie de protéines hétérogènes représentées par les corps bacillaires eux-mêmes. C'est elle qui constitue le choc vaccinal qui survient peu de temps après l'injection et que caractérisent la dyspnée, la tendance aux lipothymies, la cyanose, l'anémie, l'herpès, tous symptômes qui peuvent exister isolés ou associés ». Comme bien d'autres dermatoses, l'herpès peut donc être la conséquence d'un choc hémoclasique. Ajoutons que l'on rencontre quelquefois chez les herpétiques des modifications du liquide céphalo-rachidien. L'herpès est bien sous la dépendance du système sympathique.

Herpès zoster ou zona. — Le rôle du sympathique dans la pathogénie du zona est actuellement si évident que nous ne le discuterons pas. L'herpès zoster se distingue de l'herpès vrai en

ce qu'il confère presque toujours l'immunité; il doit être considéré comme un syndrome d'origine infectieuse dépendant d'une altération nerveuse et spécialement ganglionnaire.

Les pemphigus. — Les pemphigus constituent certainement un des groupes dermatologiques les plus complexes. Le terme de pemphigus s'appliquait autrefois à toutes les éruptions bulleuses, mais il convient d'en distraire avec Brocq une grande quantité de faits qui n'ont avec le pemphigus vrai d'autre rapport que l'aspect bulleux de l'éruption. Nous ne nous occuperons donc pas ici du pemphigus traumatique, ni du soit-disant pemphigus hystérique, ni des dysidroses et des eczémas à grosses vésicules, ni des formes spéciales de pemphigus telles que le pemphigus circinatus de Rayer, le pemphigus pruriginosus, le pemphigus composé, etc., dont nous avons parlé implicitement lorsque nous avons étudié les dermatites polymorphes douloureuses, ni du pemphigus épidémique des nouveau nés qui n'est probablement qu'un impétigo, ni du pemphigus aigu fébrile grave, qui est une dermatose infectieuse. Nous n'aurons donc en vue que le pemphigus chronique de Besnier et de Brocq ou pemphigus vrai, mais nous profiterons de ce chapitre pour discuter de la pathogénie des éruptions bulleuses, dues à l'ingestion de certaines substances toxiques, du pemphigus foliacé et du pemphigus congénital, quoique ces diverses affections ne fassent pas partie du pemphigus vrai.

On sait que certains médicaments et spécialement l'antipyrine, l'iode, les bromures, la cryogénine, l'arsenic, provoquent quelquefois chez des individus prédisposés, l'apparition d'une éruption bulleuse. Cette forme spéciale de réaction cutanée se superpose au point de vue pathogénique d'une façon absolue aux érythèmes et aux urticaires par intoxication externe. Elle est comme eux sous l'influence d'un dysfonctionnement sympathique provoqué soit par l'action directe du toxique soit par le phénomène du choc. Il est donc certain qu'un trouble sympathique peut provoquer l'apparition de bulles; cette interprétation est encore confirmée par l'existence des érythèmes polymorphes bulleux et de l'urticaire bulleuse. Ces éruptions représentent des faits de passage très nets entre les érythèmes et le pemphigus vrai et sont même quelquefois classées dans le groupe des pemphigus. Enfin, rappelons aussi les étroites relations qui existent entre les dermatites polymorphes douloureuses et le pemphigus vrai. Ces diver-

ses constatations tendent toutes à nous faire admettre déjà *a priori* le rôle du sympathique dans l'apparition du pemphigus

Le pemphigus chronique est une dermatose essentiellement bulleuse qui ne s'accompagne pas comme d'autres éruptions similaires d'éosinophilie et qui pour certains auteurs serait de nature microbienne. Dähnhardt, de Michele, Feletti, Lipschutz, Radaeli, Tommasi, etc., ont décrit des microorganismes divers qui seraient responsables de l'éruption, mais la multiplicité même de ces prétendus agents pathogènes rend leur spécificité plus que douteuse ; d'autre part, il est possible, étant donné les confusions qui règnent dans ce groupe que l'une ou plusieurs de ces recherches ne concernent pas ce que Besnier appelle le pemphigus chronique. Il semble bien au contraire que le pemphigus est amicrobien au début (Brocq, Darier) et que ce n'est que plus tard qu'il s'infecte. De nombreux auteurs ont insisté sur le rôle du système nerveux dans la production de cette dermatose, on a constaté parfois des lésions médullaires ou des altérations des fibres nerveuses correspondant au territoire cutané malade (Déjerine, Leloir et Brocq, Quinquaud, etc.) ; Stéfanini et Marianelli ont décrit des lésions du grand sympathique et Kromayer admet la nature trophoneurotique et angioneurotique du pemphigus ; enfin il est des éruptions bulleuses qui sont secondaires à une névrite et à diverses lésions cérébrales. Le pemphigus ne se rencontre guère que chez des sujets plus ou moins cachectiques qui sont porteurs le plus souvent de lésions viscérales et spécialement rénales et qui par conséquent sont des auto-intoxiqués au même titre sinon plus que les eczémateux ; on sait du reste que le pemphigus vient souvent compliquer l'eczéma. Holobut et Lenartowicz ont obtenu la guérison d'un cas de pemphigus en injectant au malade le liquide de ses bulles. Ces raisons nous paraissent suffisantes pour admettre l'influence du système sympathique sur la genèse du pemphigus chronique.

Le pemphigus foliacé peut être considéré comme une érythrodermie à début bulleux et sa pathogénie doit être celle de cette affection. Plusieurs auteurs ont publié des cas d'accidents cutanés provoqués par les arsénobenzènes et présentant l'aspect clinique du pemphigus foliacé, ces accidents sont en tous points comparables aux érythrodermies. On pourrait donc répéter ici ce que nous avons dit au chapitre érythrodermies, nous y renvoyons le lecteur. Dans le pemphigus foliacé, Leredde a trouvé une

éosinophilie sanguine manifeste. Ce symptôme cadre avec les constatations que nous avons faites dans l'érythrodermie salvarsanique.

Le pemphigus congénital est une affection familiale et héréditaire qui se présente sous deux formes différentes, l'épidermolyse bulleuse héréditaire et le pemphigus successif à kystes épidermiques, caractérisées essentiellement par « une prédisposition de la peau à réagir sous la forme bulleuse à tous les traumatismes » (Darier). Ces affections doivent être classées dans les troubles trophiques cutanés et sont donc par là même sous la dépendance du système sympathique. Cette conception est corroborée par le fait que le pemphigus successif à kystes épidermiques est accompagné d'atrophies cutanées localisées. La prédisposition que présente la peau à faire des bulles n'est pas propre au pemphigus congénital puisque le signe de Nikolsky se rencontre également dans le pemphigus chronique et le pemphigus foliacé. Si l'étiologie de ces différentes affections n'est certainement pas la même, leur pathogénie au contraire paraît être semblable.

Le psoriasis. — Les discussions sur la nature du psoriasis, entreprises il y a fort longtemps, continuent sans que la question paraisse devenir beaucoup plus claire. C'est que cette dermatose a des allures si spéciales que l'on peut théoriquement avancer des arguments aussi bien en faveur de sa nature externe et parasitaire que de son origine interne. Willan, Rayer, Cazenave, Devergie la considèrent comme une maladie locale tandis que Bazin en fait une affection diathésique. On peut avec Audry résumer de la manière suivante les diverses théories qui tendent à en expliquer la genèse : 1° Le psoriasis est une maladie locale; *a*) elle est due à un parasite; *b*) il s'agit d'une malformation cutanée. 2° Le psoriasis est une maladie générale; *a*) d'ordre sanguin (parasitaire ou dyscrasique) ; *b*) d'origine nerveuse. Chacune de ces conceptions peut être défendue ; Audry semble les accepter toutes lorsqu'il écrit : « Ne devient psoriasique que celui qui apporte en naissant une prédisposition nécessaire et qui rencontre au cours des événements les parasites aptes à déterminer l'apparition de lésions cutanées en puissance ; cependant que les altérations fondamentales, dyscrasiques ou nerveuses, favorisent l'explosion des accidents en débilitant d'une manière continue ou paroxystique l'épiderme sans cesse en défaillance ». Cette manière de voir montre que son auteur, fort soucieux de la vérité scienti-

fique ne peut en conscience se décider ni pour l'une ni pour l'autre de ces interprétations qui toutes sont critiquables. Mais cette probité scientifique elle-même conduit à des conclusions par trop compliquées. Il est bien improbable que l'apparition d'une dermatose aussi fréquente que le psoriasis relève d'un ensemble de causes aussi nombreuses. La vérité doit être certainement beaucoup plus simple. Les microorganismes les plus divers, depuis les bacilles et les cocci jusqu'aux spirilles et aux trichophytons ont été rendus responsables de l'éruption psoriasique par leur action sur les téguments, mais aucun d'entre eux ne s'est montré pathognomonique. D'autre part, les quelques cas de contagion de psoriasis que l'on peut relever dans la littérature sont discutables et ne cadrent pas avec l'observation clinique journalière. L'inoculation faite à Destot et qui est restée classique n'a elle-même qu'une valeur scientifique restreinte puisqu'elle n'a été suivie que pendant quelques jours d'une affection papuleuse et que le psoriasis peut se développer après un traumatisme cutané quel qu'il soit. Malgré certaines apparences cliniques qui paraissent justifier la nature parasitaire du psoriasis, au même titre que celle de la pelade, il semble que cette conception doive être rejetée ; il y a trop de phénomènes qu'elle ne saurait expliquer (action déterminante du choc nerveux, symétrie des lésions, récidives après guérison, etc.). Quant à la question d'une malformation hypothétique de l'épiderme, dont parle Audry, et qui serait représentée par Köbner par une véritable prédisposition de la peau à réagir à de légères excitations, elle repose sur des constatations cliniques indiscutables, mais rien ne prouve que cette prédisposition soit uniquement cutanée, tout semble démontrer au contraire qu'elle est d'ordre interne et en rapport avec la constitution du sujet. C'est pourquoi les théories qui classent le psoriasis dans les affections générales nous paraissent plus conformes aux faits observés, quoique l'une d'elles au moins, qui veut que l'affection soit une maladie endoparasitaire, nous semble pouvoir être éliminée. Le psoriasis est souvent attribué à la tuberculose et si l'on voit quelquefois le psoriasique se tuberculiser rapidement, rien n'autorise à considérer la tuberculose comme la cause ordinaire du psoriasis ; de même que la syphilis, la tuberculose est une affection à laquelle on a facilement recours chaque fois que l'étiologie d'une dermatose est quelque peu obscure. Il est d'observation journalière que le psoriasique a en

général une santé florissante, et les anciens dont on ne peut méconnaître le sens clinique considéraient le psoriasis comme la dermatose des gens robustes. Le rôle de l'infection sanguine est donc plus que problématique ; jamais, en tous cas, le psoriasis ne s'accompagne de phénomènes généraux qui pourraient justifier cette manière de voir. Les deux autres conceptions qui font du psoriasis une affection générale nous paraissent plus admissibles, ce sont la théorie dyscrasique et la théorie nerveuse ; elles ne s'opposent pas, à condition qu'elles soient comprises dans un sens très large ; l'eczéma aussi est une affection diathésique neuro-arthritique. Dans la pathogénie du psoriasis, le système nerveux semble avoir le pas sur l'intoxication. Contrairement à certaines dermatoses dont nous avons parlé, le psoriasis ne s'accompagne pas de modifications sanguines importantes. Quinquaud a signalé la diminution de l'hémoglobine, mais Thin la trouve augmentée, Leredde et Sée ont décrit un certain degré de leucocytose portant surtout sur les polynucléaires, mais Dalous a toujours trouvé le sang normal. On sait que l'hérédité joue un rôle important dans la genèse de la dermatose, quoique les parents de psoriasiques soient assez rarement atteints de la même affection ; l'hérédité consiste plutôt en une prédisposition à divers états morbides tels que l'asthme, l'eczéma, la neurasthénie ; ces constatations sont d'une grande importance au point de vue de la place nosologique que l'on doit attribuer au psoriasis. Cette prédisposition peut du reste être acquise (alcoolisme, excès alimentaires) ; on voit quelquefois les psoriasiques souffrir d'asthme, de névralgies diverses ou de migraines avec lesquels l'affection cutanée peut alterner ; nous avons déjà cité les mêmes faits à propos d'autres dermatoses. Quant aux causes déterminantes de l'éruption, elles paraissent mettre bien en valeur la nature nerveuse de la maladie puisque celle-ci succède fréquemment soit à un traumatisme cutané, soit à un choc nerveux psychique. Du reste le psoriasique est dans la règle un névropathe. On voit quelquefois, pendant l'évolution de la maladie, des complications arthropathiques, le plus souvent multiples et qui paraissent devoir être rangées dans la catégorie des troubles trophiques d'origine nerveuse (Adrian). La symétrie le plus souvent absolue des lésions est un symptôme que l'on peut également considérer comme favorable à la nature nerveuse de l'affection et qui prouve en tous cas que le système nerveux intervient dans sa répartition. Enfin l'on sait que l'efflo-

rescence se localise parfois sur le trajet des filets nerveux (psoriasis zoniforme). Ces raisons, dont une seule ne serait certes pas suffisante pour démontrer la nature nerveuse du psoriasis offrent un groupement assez impressionnant pour entraîner notre conviction. Or des deux systèmes nerveux, le central et le sympathique, le second seul paraît pouvoir être incriminé, étant donné que c'est lui qui préside à la nutrition cellulaire cutanée, d'autant plus que le psoriasis s'accompagne quelquefois de phénomènes tels que l'asthme et la migraine qui sont certainement sous sa dépendance. Les résultats thérapeutiques viennent aussi corroborer cette opinion ; Fox a guéri des psoriasiques par l'autosérothérapie associée au traitement local qui seul n'avait pas donné d'amélioration ; Perry, Scully et van Ness van Alstym ont obtenu les mêmes résultats par la protéinothérapie appliquée de diverses façons ; ces faits tendraient à démontrer que le psoriasis peut être sous la dépendance du phénomène du choc. D'autre part certains auteurs ont guéri le psoriasis par l'opothérapie, citons par exemple le cas de Verroti concernant une jeune fille aménorrhéique et psoriasique guérie de ces deux affections par de l'extrait d'ovaire et ceux de Malcolm Morris et d'Epstein débarrassés de leur psoriasis par la médication thyroïdienne.

Tout semble donc nous conduire à la conclusion que le psoriasis est sous la dépendance d'un dysfonctionnement sympathique ; mais comme il s'agit d'un syndrome et non d'une maladie, il est probable que différentes causes peuvent le provoquer. D'abord l'hérédité nerveuse, le traumatisme cutané ou psychique, puis le phénomène du choc hémoclasique ou l'intoxication, certaines infections subaiguës ou chroniques, enfin les troubles de fonctionnement des glandes à sécrétion interne (hypothyroïdie surtout), héréditaires ou acquis, d'origine diverse (rhumatisme, tuberculose, syphilis, etc.). Cette conception seule peut expliquer tous les phénomènes observés et nous semble pouvoir être acceptée malgré que nous manquions de preuves pour la démontrer.

Notre *second groupe* présente une physionomie encore plus disparate que le premier, et cependant on trouve entre les diverses dermatoses qui le constituent assez de faits de passage et de caractères évolutifs communs pour que malgré leurs dissemblances morphologiques, on puisse leur attribuer une pathogénie sinon identique, du moins semblable. Nous nous sommes efforcé,

à propos de chacune d'elles de montrer quel rôle le système sympathique paraissait jouer dans leur genèse, nous n'y reviendrons pas. Nous désirons cependant faire remarquer encore que la plupart de ces dermatoses dont nous exceptons les érythèmes et certaines érythrodermies accidentelles, ne se voient guère que chez les névropathes ou les sujets neuro-arthritiques et qu'elles alternent quelquefois avec des phénomènes sympathiques tels que l'asthme ou la migraine. Plusieurs d'entre elles sont améliorées par le traitement protéinique appliqué sous diverses formes. Il est possible que les glandes à sécrétion interne jouent un rôle pathogénique accessoire dans ces divers processus, il serait même étonnant qu'il en fût autrement puisque le fonctionnement glandulaire est intimement lié à celui du sympathique, mais ce rôle endocrinien, s'il existe, ne paraît pas être prépondérant, et en cela notre second groupe se distingue nettement du troisième. Certaines des dermatoses que nous avons passé en revue sont de nature accidentelle et probablement toxique, la prédisposition nerveuse ou arthritique ne semble pas être indispensable à leur production, tels sont les érythèmes et certaines érythrodermies, dans la pathogénie desquels le toxique agit soit directement, soit par l'intermédiaire du phénomène du choc. D'autres, en général chroniques ou récidivantes, demandent pour se produire une prédisposition spéciale de l'individu, c'est le cas du purpura, de l'eczéma, de l'herpès, du pemphigus, du psoriasis. Comment doit-on comprendre cette prédisposition, c'est ce que l'on n'a pas expliqué jusqu'à présent. Nos études sur l'érythrodermie nous ont permis de lever un coin du voile. La prédisposition à telle ou telle éruption s'explique par la présence d'un point faible organique, situé de façon variable suivant les cas, mais identique pour une dermatose déterminée, c'est ainsi que le *locus minoris resistentiæ* érythrodermies paraît être les organes hématopoïétiques. Ce point faible peut être héréditaire et consister en un dysfonctionnement organique, ou acquis et succéder à une intoxication ou une infection. Une fois constitué, il représente la localisation cellulaire de chocs provoqués par des causes quelquefois minimes. Cette manière de voir qui n'est encore qu'une hypothèse expliquerait parfaitement que tel individu soit atteint d'eczéma, tel autre de psoriasis, tel autre encore d'urticaire ou de prurigo, car cette conception s'applique aussi bien à notre premier qu'à notre second groupe. Il est possible, comme le fait remarquer Thomas,

que la localisation organique du choc ne dépende pas de l'aptitude de tels ou tels groupes cellulaires. « Peut-être pour quelques-unes des localisations du choc serait-il préférable de faire intervenir une susceptibilité spéciale, congénitale ou acquise, de territoires vasculaires plus ou moins limités, innervés par le sympathique ou le système autonome ». Cette opinion, si elle se vérifiait, augmenterait encore considérablement l'importance du sympathique dans la genèse d'un grand nombre de dermatoses. Ce système ne représenterait donc plus seulement un intermédiaire entre l'organe atteint et l'éruption cutanée mais serait même responsable de l'éclosion de la maladie elle-même. En ce qui concerne certains troubles nerveux ou psychiques tels que l'anxiété, la manie, l'épilepsie, l'hypothèse d'une perturbation sympathique vient d'être mise en lumière par les travaux de Tinel et Santenoise. Ces auteurs ont montré que la crise était provoquée par un choc hémoclasique difficile à saisir car on n'en peut prévoir le moment, et rendu possible par une susceptibilité anaphylactique passagère que l'on peut mettre en évidence par l'étude de l'hémoclasie digestive. Cette susceptibilité anaphylactique dépend d'un état spécial du tonus vago-sympathique. Il est probable que des phénomènes analogues se passent dans un certain nombre de maladies de la peau. C'est cette étude qu'il convient actuellement d'entreprendre. Quelques-unes des dermatoses dont nous avons parlé sont accompagnées de modifications sanguines plus ou moins importantes, c'est ainsi que l'éosinophilie se rencontre surtout dans l'érythrodermie et le retard de coagulation dans le purpura. Nous considérons d'une manière générale que ces modifications relèvent de la localisation tissulaire du choc ou d'un dnsfonctionnement organique responsable de l'éruption ; cependant il est tout un groupe de manifestations cutanées qui semble être sous la dépendance du système hématopoïétique, ce sont celles que l'on rencontre dans les diverses leucémies ainsi que dans les lymphadénies aleucémiques. Dans ces cas, les modifications sanguines, lorsqu'elles existent, doivent être comprises.

Enfin, nous avons adjoint à notre second groupe les nævi ; nous les décrivons à part, à cause de leurs caractères symptomatiques et évolutifs spéciaux.

Nævi. — La pathogénie des nævi a donné lieu depuis long-

temps à de nombreuses discussions et malgré l'ingéniosité et la science dont les auteurs ont fait preuve pour expliquer la genèse de ces difformités cutanées, la question ne paraît pas être encore résolue. Si les médecins ne réservent guère de crédit aux croyances populaires qui attribuent les nævi aux frayeurs de la mère pendant la grossesse, les explications qu'ils fournissent ne peuvent sans artifice s'appliquer à tous les cas. La théorie de Bircher qui veut que le nævus représente sur la peau du malade une portion d'un organisme jumeau qui ne s'est pas développé est purement fantaisiste. Il semble également que l'opinion soutenue par Unna suivant laquelle les nævi seraient dus à des compressions du fœtus pendant la gestation n'ait pas été acceptée. La théorie fissurale de Virchow, malgré tout son intérêt, ne peut correspondre qu'à un nombre restreint de faits. Mais ce qui a surtout frappé les observateurs, c'est la systématisation d'un grand nombre de nævi. Pour l'expliquer on a eu recours au système lymphatique (Heller) et à l'appareil sanguin, mais ces pathogénies n'ont guère eu de succès. Pecirka, Blaschko et Brissaud se sont fait les défenseurs de la théorie métamérique qui paraît devoir être abandonnée puisque les travaux des embryologistes modernes tendent à démontrer qu'il n'existe pas de véritables dermatomères. En outre il est bon de citer encore, dans cette énumération des principales théories émises, la conception de l'inclusion cellulaire de Cohnheim et l'opinion de Meirowski qui attribue les nævi à un défaut du germe. Enfin, la théorie nerveuse qui repose sur de nombreuses études cliniques n'est pas à l'abri des critiques ; elle paraît être cependant la plus généralement admise Due à Baehrensprung, quoique Mehlis en 1818 l'ait déjà entrevue, elle a été par la suite développée et modifiée. Son auteur attribue l'origine de certains nævi systématisés à des lésions des ganglions spinaux, malheureusement ces lésions ne se retrouvent en général pas à l'autopsie. Après lui, Simon reprend la même conception et décrit les nævi nerveux qui sont de deux ordres, trophiques ou vaso-moteurs. Combattue par Kaposi qui ne conçoit aucune raison d'établir un rapport étiologie entre une anomalie de formation et une altération des nerfs correspondants, elle est cependant corroborée par les associations fréquentes des difformités cutanées et de troubles psychiques ou nerveux, à tel point que les nævi sont en général considérés comme des stigmates de dégénérescence. Ces constatations,

tous les dermatologues les ont faites, aussi nous paraît-il inutile de citer ici des cas concrets ; il est bon cependant de rappeler que Barlow a observé 7 fois sur 14 une notable diminution de l'intelligence et que Lewin a noté des troubles nerveux dans 11 o/o des cas. Les naevi ne paraissent pas devoir être considérés comme une malformation locale puisqu'ils n'existent pas toujours à la naissance et qu'ils ne se révèlent souvent que plus tard, assez fréquemment à la puberté ; si la plupart d'entre eux restent stationnaires, il en est un certain nombre qui progressent, quelquefois même ils peuvent rétrocéder ou disparaître. La théorie nerveuse se heurte cependant au fait que la systématisation des nævi ne correspond pas toujours à l'innervation radiculaire ou à la distribution cutanée d'un nerf. Afin de concilier les diverses localisations des nævi systématisés avec une origine nerveuse, Etienne les répartit en quatre groupes : 1° Nævus-névrite ; 2° nævus-myélite ; 3° nævus-radiculite ; 4° nævus sur les lignes de Voigt (théorie de Philippson). L'auteur considère que la lésion causale est la conséquence d'une intoxication ou d'une maladie infectieuse légère de la femme enceinte ; cette interprétation, soit dit en passant, ne cadre guère avec le caractère souvent familial des nævi. D'autre part Noël, tout en reconnaissant que la théorie nerveuse ne peut s'appliquer à tous les cas de nævi verruqueux systématisés, pense que seule elle peut expliquer les nævi vasculaires. En face de ces difficultés, nous nous sommes demandé si ce n'était pas au système sympathique plutôt qu'au système nerveux central qu'il conviendrait d'attribuer la pathogénie de ces difformités cutanées. Cette manière de voir est rendue vraisemblable d'abord par le fait de l'apparition assez fréquente des nævi à la puberté, soit à un moment où l'innervation sympathique est certainement troublée par le développement des glandes génitales, ensuite par la possibilité du traumatisme dans l'étiologie de certains nævi (Gougerot), possibilité qui paraît les rapprocher d'affections telles que la sclérodermie, la pelade ou le vitiligo. Cette hypothèse est en outre corroborée par la publication de Laignel-Levastine et Tinel concernant un cas de nævus vasculaire à topographie pseudo-radiculaire dont la distribution correspond à un territoire sympathique et non central. Il n'est pas impossible que cette conception soit applicable à tous ou presque tous les nævi, malheureusement la topographie cutanée du sympathique est encore trop mal connue pour que l'on

puisse avoir une opinion arrêtée sur cette question. Les progrès de l'anatomie du système neuro-glandulaire montreront quelle est la valeur de cette hypothèse que nous accompagnons actuellement d'un point d'interrogation.

D'autre part il semble de plus en plus certain que les manifestations cutanées de la *maladie de Recklinghausen* ne sont autres que des nævi, nævi molluscifornes et nævi pigmentaires. Or cette affection, le plus souvent héréditaire et familiale ne peut être considérée simplement comme une malformation. Elle se développe fréquemment après une maladie infectieuse et se rencontre souvent dans l'hérédo-syphilis ou la tuberculose. Considérée par Benaky comme une trophonévrose, elle n'est autre pour Chauffard qu'une dystrophie pluriglandulaire. Enfin les traumatismes, le froid, le surmenage, les intoxications, la puberté, la grossesse, la ménopause ont sur son développement une influence indéniable. Nous avons observé dernièrement chez une jeune femme de 24 ans, une forme fruste de neurofibromatose familiale, caractérisée uniquement par des manifestations cutanées molluscifornes et pigmentaires. Cette affection qui a débuté au cours de la première grossesse de notre cliente a rétrocédé presque immédiatement après l'accouchement sans cependant disparaître complètement. Dans certains cas décrits par Brickner sous le nom de fibro-molluscum des femmes enceintes, on peut assister après la délivrance à la *restitutio ad integrum* des téguments. Il est donc incontestable que la grossesse, par l'intermédiaire du système sympathique et peut-être des sécrétions ovariennes joue un rôle considérable dans la production des troubles cutanés de la maladie de Recklinghausen. Les glandes surrénales ont peut-être elles aussi une action sur le développement de la maladie et divers auteurs tels que Landowski, Labouverie, Chauffard, Marie admettent qu'il existe des rapports certains entre la maladie d'Addison et la neurofibromatose; il est cependant possible que dans cette dernière affection le syndrome surrénal soit secondaire à des tumeurs situées sur le trajet du sympathique abdominal. Quoiqu'il en soit, ce petit aperçu des conceptions modernes sur la maladie de Recklinghausen rend plus vraisemblables encore les hypothèses que l'on peut émettre sur la pathogénie sympathique des nævi.

(A suivre).

CONGRÈS DES MÉDECINS DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE (1)

6-7-8 juin 1922

(DEUXIÈME PARTIE *suite et fin*)

A la séance du mercredi 7 juin, d'autres communications ont encore été faites.

M. Nanta (de Toulouse) a rapporté un cas de lymphogranulomatose ulcéreuse (maladie de Hodgkin).

Parmi les nombreuses formes que peut révêtir la maladie de Hodgkin, les lésions ulcéreuses sont peut être les moins fréquentes et les plus difficiles à reconnaître. Les lésions ulcéreuses viennent parfois compliquer les tumeurs, en leur donnant un aspect bactériforme ; on les rencontre également dans les manifestations bucco-pharyngées, sous forme de stomatite ulcéreuse, d'origine gangréneuse. L'observation de Nanta se rapporte à une ulcération de la commissure labiale débordant largement sur la joue.

MM. Hudelo, Cailliau et Bory étudient l'anatomie-pathologie du mycosis fongoïde :

Il semble qu'à l'heure actuelle, on puisse concevoir ainsi le mycosis fongoïde. La cellule lymphoconjonctive fait les frais du processus.

Ce processus est : 1° inflammatoire au début et à la période érythrodermique ; 2° inflammatoire et néoplasique à la période des tumeurs. Dans les tumeurs jeunes, l'aspect histologique ne diffère alors ni du lymphadénome métatypique de Bezancon-Labbé, ni du lymphosarcome de Kundrat Paltauf ; 3° néoplasique pur dans les tumeurs très anciennes et l'aspect histologique est celui du lymphocytome.

(1) Voir *Annales de Dermatologie,* vie série, t. III, n° 8-9, page 424.

Avec les écoles de Lyon et de Toulouse, les auteurs admettent les formes revêtant les types de lymphomatose ou myélomatose aleucémique typique à prédominance cutanée ;

De lymphomatose ou myélomatose aleucémique atypique à prédominance cutanée, formes qu'il faut distinguer du néoplasme malin pur, du lymphocytome.

Quant au lymphocytome il représente le terme ultime du cycle évolutif de la lésion.

En somme, disent les auteurs, le mycosis fongoïde semble pouvoir revêtir toutes les formes de réactions inflammatoires et néoplasiques du tissu hématopoiétique récupéré par la peau à l'état pathologique.

MM. Nicolas, Gaté et Pillon font une communication sur un cas de *syphilis héréditaire à localisations multiples cutanées, articulaires, osseuses, ganglionnaires, oculaires et dentaires.* Observation d'une jeune fille de 18 ans entrée à l'hôpital pour des lésions nodulaires de la face, du cou et du mollet droit simulant à première vue le lupus. Elle a présenté en outre une ostéite de la diaphyse tibiale droite, une ostéite de la clavicule, des adénites suppurées, des troubles oculaires, une ostéite du nez, une hydarthrose du genou, des dents d'Hutchinson typiques. Cette malade a dérouté pendant 10 ans tous les médecins qui pensèrent tous à la tuberculose. Quelques injections de novarsénobenzol ont eu raison de toutes les lésions en évolution.

MM. Nicolas, G. Massia et D. Dupasquier font une autre communication sur la syphilis tertiaire du bourgeon incisif.

M. Antoine Peyri (de Barcelone) expose les indications de la thérapeutique intrarachidienne dans le traitement de la syphilis nerveuse. En présence d'un syphilitique atteint de lésions nerveuses, il faut faire une distinction entre les lésions destructives et les lésions inflammatoires. Sur les premières, la médication ne peut agir.

Les lésions inflammatoires peuvent être en activité ou en latence. En activité, elles peuvent céder soit spontanément, soit à une thérapeutique générale antisyphilitique. En période de latence, le traitement par voie intra-rachidienne est au contraire

indiqué. La thérapeutique intra-rachidienne provoque une réaction inflammatoire qui aide au processus de régression, de rétrocession.

La cinquième séance du Congrès (jeudi matin) a été presque entièrement consacrée aux communications sur le traitement bismuthique de la syphilis et à leur discussion.

MM. Nicolas, Massia et Gaté ont résumé les résultats constatés par eux depuis 6 mois. Ils ont utilisé le tartro-bismuthate de potassium et de sodium soit en suspension huileuse, soit sous forme de sel soluble. Les accidents consécutifs aux injections de fortes doses les ont obligé à adopter la posologie suivante : pour le sel soluble une injection de 0,10 centigr. tous les 2 jours, puis après 3 ou 4 injections 0,05 centigr. seulement; la cure comportant 12 à 15 injections, soit 0,90 centigr. à 1 gr. En suspension huileuse on peut, sans inconvénient injecter 0,20 centigr. par semaine pendant 6 à 7 semaines, soit 1 gr. 20 à 1 gr. 40.

L'action sur les accidents syphilitiques est remarquable ; la disparition des chancres, de la roséole et des accidents papuleux demande de 8 à 20 jours. Il semble que l'effet du traitement est durable. Les injections de tartro-bismuthate sont douloureuses surtout lorsqu'on emploie de fortes doses. On observe quelquefois des réactions générales telles que : réactions de Herxheimer, malaise général, anorexie. Le liseré bismuthique des gencives est un phénomène constant et sans importance. Les gingivites et stomatites véritables sont rares et ne s'observent qu'avec les fortes doses. Le rein réagit fréquemment ; on observe fréquemment de la polyurie claire et quelquefois une albuminurie passagère.

Les auteurs concluent donc que le bismuth est un antisyphilitique puissant. Son utilité est incontestable dans les cas où les arsenicaux sont contre-indiqués, ne sont pas tolérés où se montrent d'une action limitée. Dans les autres cas, les arsenicaux, mieux supportés, plus pratiques gardent la première place. Les doses faibles et répétées, paraissent préférables aux doses fortes.

MM. Hudelo et Rabut ont apporté dans leur communication, les premières constatations faites sur 115 malades traités par dix

préparations différentes de bismuth : trois tartro-bismuthate de Na et de K dont l'un insoluble et deux solubles, un tartro-bismuthate de Na, un succinate de bismuth, deux oxydes de bismuth, un iodo-quinate de bismuth, un bismuth colloïdal et une préparation soluble de bismuth pouvant être injectée dans les veines.

MM. H. et R. ont constaté que l'efficacité de ces sels était variable et qu'elle n'était pas toujours proportionnée à leur teneur en bismuth. Dans la cicatrisation des plaques muqueuses, les oxydes se sont montrés les moins efficaces et c'est l'iodo-quinate qui a paru être le plus actif. Dans les syphilis récentes, les auteurs ont obtenu la négativité du Wassermann dans 3/5 des cas traités par le bismuth.

M. Parreiras Horta a employé à Rio-de-Janeiro un tartro-bismuthate de soude qui n'était pas douloureux et pouvait être toléré même par les enfants. Des injections intraveineuses de ce sel ont pu être faites avec succès.

MM. Clément Simon et Bralez ont traité 113 malades par les sels insolubles de bismuth. En faisant des injections bi-hebdomadaires de 0,20 centigr. ils ont constaté que l'action du bismuth sur les accidents primitifs et secondaires est supérieure à celle du mercure et comparable à celle des arsénobenzènes employés à forte dose. Il en est de même vis-à-vis des accidents tertiaires. Les auteurs signalent le fait que jamais ils ne se sont heurtés à une grande intolérance à l'égard du bismuth et qu'au contraire, ils ont pu l'employer chez des malades qui ne supportaient ni l'arsenic, ni le mercure ; ils pensent que les sels insolubles de bismuth sont plus maniables que les arsenicaux et même que le mercure. Au point de vue de l'action du bismuth sur la réaction de Wassermann, MM. Simon et Bralez ont eu l'impression que le bismuth agit moins rapidement que les arsénobenzènes, qu'il produit fréquemment une ascension de la courbe sérologique aux premières injections et qu'enfin dans certains cas, la négativation ne se produit que dans les semaines qui suivent le traitement.

Les constatations analogues aux précédentes ont été formulées par M. Peyri, de Barcelone : d'après lui, le bismuth, médicament très actif, trouve sa principale indication dans l'intolérance de

certains malades vis-à-vis des arsenicaux. Les inconvénients du traitement bismuthique (liseré, gingivite) sont toujours faciles à combattre.

Dans une importante communication M. Milian a signalé que les doses de bismuth qui sont tolérées par les malades sont très inférieures à celles qui, expérimentalement, sont stérilisantes. Il faudrait pouvoir injecter 6 grammes en une fois chez un homme de 60 kilogrammes ! Or, en est réduit à se servir du bismuth non pas à doses massives comme de l'arsenic, mais à doses fractionnées comme du mercure.

M. Milian a expérimenté un nouveau sel soluble de bismuth préparé par M. Mouneyrat. Les résultats cliniques obtenus par cette préparation lui ont paru excellents : la douleur locale est très modérée, la cicatrisation des lésions se fait plus rapidement qu'avec les sels insolubles, en 3 ou 4 jours, après une seule injection.

L'étude de l'élimination urinaire des sels de bismuth a fourni à M. Milian d'intéressantes constatations. Après 24 heures, l'organisme élimine par les urines, pour des doses comparables quant à la teneur en bismuth, 1/25 du bismuth d'un sel insoluble et 1/9 du bismuth d'un sel soluble, ce qui montre que l'élimination du bismuth soluble étant plus rapide, son absorption doit être plus massive. Après l'absorption de 4 grammes de sous-nitrate de bismuth, on ne trouve pas trace de bismuth dans les urines.

Une seule communication a été faite sur l'emploi du bismuth colloïdal par voie intraveineuse dans le traitement de la syphilis, par MM. Lacapère et Galliot.

Les sels insolubles de bismuth, seuls utilisés jusqu'à présent sont parfois très douloureux ; ils ont en outre l'inconvénient de déterminer des stomatites souvent assez graves pour compromettre l'alimentation et qui peuvent s'accompagner d'une albuminurie élevée.

Le bismuth colloïdal a l'avantage de pouvoir être injecté directement dans les veines. Il est bien toléré chez l'homme, ne détermine aucun choc hémoclasique et ne trouble en rien les fonctions digestives, de sorte qu'il est inutile de mettre les malades à la diète avant l'injection.

Le bismuth colloïdal se présente comme une poudre noire en suspension dans un liquide incolore. Les ampoules de 4 centimètres cubes contiennent 2 mgr. 2 de bismuth par cent. cube.

On injecte trois fois par semaine 4 ampoules de 4 centimètres cubes et la médication est poursuivie pendant six à dix semaines, sans entraîner le moindre phénomène d'intolérance.

Les accidents spécifiques sont aussi favorablement influencés que par la médication arsenicale intraveineuse.

La séro-réaction, presque toujours hyperpositive chez les syphilitiques secondaires qui constituent la majorité des malades traités, a été totalement négativée dans un tiers des cas. Elle a été très fortement améliorée dans tous les autres cas.

Deux tabétiques ont été notablement soulagés par ce traitement qui a été également fort bien toléré par les femmes enceintes.

Les injections de bismuth colloïdal présentent cependant quelques inconvénients : elles sont difficiles à pratiquer à cause de la couleur noire du bismuth ; elles nécessitent des piqûres répétées trois fois par semaine sous un volume assez considérable d'excipient.

Elles paraissent un peu moins efficaces que les injections intraveineuses massives de 606, le plus actif des arsénobenzènes, mais elles sont d'une efficacité nettement supérieure à celle des composés mercuriels et rendront de grands services chez les intolérants aux arsénobenzènes et chez ceux dont les lésions présentent une résistance particulière aux arsenicaux, ainsi qu'il est fréquent de l'observer dans les accidents viscéraux de la syphilis tertiaire.

MM. Lortat-Jacob et Roberti se sont servi plus particulièrement du quinio-bismuth (iodo-bismuthate de quinine) qu'ils ont injectés par séries de 3 injections par semaine de 0,30 centigr. pendant un mois, puis, les deux mois suivants, une injection par semaine. Sur 400 injections, 7 seulement furent douloureuses. Le liseré gingival a été observé dans un quart des cas ; la stomatite n'a été observée que chez quelques malades dont la dentition était en mauvais état ; elle est passagère et ne s'accompagne pas d'albuminurie. Le quinio-bismuth a du reste paru être très bien supporté par les albuminuriques : deux malades, dont l'albumine augmentait à la suite des traitements arsenicaux et mercuriels ont vu leur albumine tomber de 4 gr. à 0 gr. 40 et de 6 gr. à 1 gr. Dans un cas, le traitement quinio-bismuthé a provoqué une érythrodermie sans albuminurie. L'action du quinio-

bismuth sur les accidents syphilitiques a été manifeste ; elle a paru être légèrement inférieure à celle des arsenicaux dans les accidents secondaires cutanés, mais égale sinon supérieure dans les accidents tertiares. Cette action a aussi été remarquable dans la syphilis nerveuse, surtout chez les tabétiques, dont les crises douloureuses ont cédé rapidement. Les résultats du traitement sont surtout excellents chez les arséno-intolérants : 4 grands intolérants, 2 avec crises nitritoïdes habituelles et 2 érythrodermies se produisant avec des doses infimes d'arsenic, ont parfaitement supporté le traitement. L'action sur le Wassermann a semblé être lente.

Mlle Sloth (de Copenhague) a employé le quinio-bismuth dans le service du professeur Ehlers. Elle a constaté que ce sel était peu toxique (pas d'albuminurie), très actif, non douloureux. Elle a fait sans inconvénients (sauf le liseré gingival) des injections de 0,30 centigr. tous les trois jours jusqu'à 15 injections.

Ces communications furent suivies d'une discussion dans laquelle M. Gastou a exposé les résultats très encourageants qu'il a obtenus par l'hydroxyde de bismuth radifère ou muthanol. Indolore, bien toléré, ne donnant lieu à aucune réaction générale ce sel, employé à la dose de 0 gr. 10 tous les 2 jours, s'est montré très actif vis-à-vis des accidents syphilitiques et est particulièrement intéressant pour le traitement des douleurs fulgurantes du tabès.

MM. Emery et Morin ont eux aussi signalé les bons résultats obtenus avec l'hydroxyde de bismuth qui n'a pas les inconvénients du tartro-bismuthate à condition de se tenir dans les limites de 3 injections de 0 gr. 10 ou 2 injections de 0 gr. 20 par semaine. Dans ces conditions, les résultats thérapeutiques se rapprochent de ceux des arsénobenzènes. Trois observations concernant l'une un cas de neuro-récidive récidivante, la seconde un cas d'arséno-résistance, la troisième un cas de Wassermann irréductible, ont prouvé à MM. Emery et Morin que là où l'arsenic échoue, le bismuth réussit et qu'il constitue un agent thérapeutique complémentaire des plus utiles.

Cette opinion a été confirmée par M. Spillmann (de Nancy) qui a signalé que, dans certains cas, les injections de bismuth occasionnent des phénomènes réactionnels analogues à la grippe

mercurielle ou de la conjonctivite. Il insiste sur les heureux effets du bismuth sur les accidents nerveux de la syphilis.

A propos des accidents rénaux, signalés par quelques auteurs au cours du traitement bismuthique, M. Tzanck a rapporté une observation prouvant que le bismuth pouvait être toléré et pouvait même amener une amélioration chez des sujets albuminuriques ne tolérant ni l'arsenic ni le mercure. Sans affirmer que le bismuth constitue le traitement de choix des accidents rénaux chez les syphilitiques, M. Tzanck demande un supplément d'enquête avant de conclure à la nocivité du bismuth pour le rein. Son observation prouve, qu'au contraire, le bismuth peut agir sur les accidents rénaux lorsque les autres médications ont échoué.

M. Hudelo a signalé l'action particulière du bismuth sur la syphilis nerveuse et surtout sur les accidents oculaires et les crises douloureuses du tabès.

M. Jeanselme a fait part de ses observations concernant l'action du bismuth (quinio-bismuth) sur la réaction de Wassermann. Chez les syphilitiques récents, ayant reçu 3 cc. de médicament tous les deux jours jusqu'à 20 injections, la courbe se maintient, d'une façon générale, en plateau à H^0 pendant 25 à 30 jours. Puis la courbe revient oscillante pour tomber à H^8 vers le 45e jour et se maintient telle en plateau. Le recul n'étant pas suffisant, il est encore impossible de se prononcer sur la durée de ces résultats.

*
* *

Dans cette même séance, une importante communication a été faite par M. Petges (de Bordeaux) sur : *Les injections sous-cutanées et intramusculaires d'arsénobenzènes : avantages, incidents, accidents, dangers.*

La question de l'abandon des injections intra-veineuses, dans le traitement de la syphilis, est posée. Il se produit depuis deux ans une évolution indéniable en faveur de la voie sous-cutanée ou intra-musculaire. Les praticiens tendent de plus en plus à l'adopter parce qu'elle est plus facile et écarte, a-t-on dit, les craintes d'accidents. M. Petges s'inscrit en faux sur l'innocuité

des injections sous-cutanées. Chez trois de ses malades, 3 ou 4 heures après l'injection, est survenue une crise nitritoïde sévère avec état comateux de 2 ou 3 heures de durée. Qu'arrive-t-il en pareil cas? C'est qu'au lieu de se passer sous les yeux du médecin, armé pour traiter et averti de ce qui peut survenir, elles se produisent plusieurs heures après, hors de la présence du médecin, alors que les patients sont seuls ou livrés à des personnes non averties de la cause des accidents, sans moyen de les traiter.

Le risque de l'infection intra-veineuse est donc plus loyal parce que plus immédiat. Pour conclure, dit M. Petges, la voie sous-cutanée, efficace, pratique, facile, à la portée de tous, est loin d'être inoffensive ; elle offre à peu près les mêmes dangers que l'injection intra-veineuse, mais les accidents sont plus tardifs. Il est donc nécessaire d'avertir les malades et l'entourage de ce qui peut survenir et prévoir les soins à donner. Ces faits démontrent que la crise nitritoïde n'est pas spéciale à un shock propre à la voie intra-veineuse, mais qu'elle est bien due à l'action du médicament.

M. Hudelo fait remarquer que les injections intra-musculaires, qui peuvent être déconseillées chez l'adulte, sont, au contraire, d'une commodité et d'une efficacité remarquables dans la syphilis infantile. Chez les enfants, jamais il n'a été observé d'accidents quelconques, et sans avoir à recourir aux délicates manœuvres de l'injection intra-veineuse cubitale, temporale, jugulaire, on obtient les plus excellents résultats, tant au point de vue clinique que sérologique.

M. Marcel Pinard partage la même opinion. Chez le nouveau-né et le nourrisson, la voie sous-cutanée a ses indications précises. Depuis plus de deux ans, M. Pinard soigne les nouveau-nés, à la clinique Baudelocque, par le sulfarsénol sous-cutané par séries de doses progressives. Jamais il n'a observé d'incidents ou d'accidents.

Chez l'adulte, si la médication sous-cutanée paraît moins dangereuse pour le médecin, elle est souvent beaucoup plus dangereuse pour le malade, car la douleur causée par les grosses doses injectées incite le médecin à baisser celle-ci. Or, on ne saurait trop le répéter, la syphilis de l'adulte ou de l'enfant, traitée par des doses insuffisantes n'amenant pas la stérilisation, expose le

malade dans les années qui suivent à des accidents graves, viscéraux et surtout nerveux.

M. Balzer, partisan convaincu de l'injection sous-cutanée, déclare que la méthode doit comporter des doses sinon faibles, du moins incapables de causer des accidents. Logiquement, on ne peut arriver aux doses fortes que par la répétition des injections faites de manière à atteindre à la fin d'une semaine un total se rapprochant de la dose massive administrée en une seule fois dans d'autres méthodes.

M. Emery partage entièrement l'opinion de M. Petges. Ce qu'il faut savoir c'est que les inconvénients ou dangers des arsénobenzènes relèvent moins du mode d'administration du médicament que de la qualité du produit injecté. Tous les arsénobenzènes injectés par la voie intra-veineuse peuvent être intolérés par la voie sous-cutanée. Il ne fait d'exception que pour l'eparseno de Pomaret.

M. Pomaret. — Les composés arsenicaux jusqu'ici utilisés n'étaient pas réalisés en vue de leur emploi par la voie intramusculaire. Les recherches poursuivies avec le professeur Jeanselme sur les phénomènes de floculation comme facteurs déterminants de la crise nitritoïde, ont fait rechercher une préparation non floculante. C'est la préparation que M. Pomaret a réalisée (préparation 132 ou Eparseno). Cette préparation peut se faire à doses élevées ; elle permet une médication intensive, avec des risques réduits au minimum en ce qui concerne la crise nitritoïde.

MM. Clément Simon, Poupardin et Chalet communiquent un cas de *Stomatite arsenicale, nécrose du maxillaire supérieur. Septicémie. Mort.* — La stomatite consécutive à la médication par les arsénobenzènes est très rare. Observation d'une femme, ayant reçu, pour tout traitement, 5 injections novarsenicales, qui présenta d'abord quelques phénomènes d'intolérance, puis une érythrodermie généralisée, enfin une stomatite compliquée de nécrose du maxillaire supérieur. La nature toxique de cette stomatite, survenue au milieu de divers signes d'intoxication arsenicale, ne paraît pas douteuse. Elle aurait probablement guéri si, au moment où les phénomènes commençaient à s'amender, il ne

s'était déclaré une septicémie à point de départ vraisemblablement buccal.

M. Duhot (de Bruxelles) fait une communication sur la *Pratique des arsénobenzènes en solution glucosée concentrée.* — La solution glucosée concentrée (60 o/o) est capable de stabiliser la molécule des néo-arsénobenzènes vis-à-vis de l'action combinée des acides et de la chaleur. Elle peut empêcher le shock phénolique aussi longtemps qu'une acidité trop forte ne la détruit pas.

Il existe actuellement déjà un nombre suffisant de preuves chimiques expérimentales et cliniques des effets anti-shock de la solution glycosée concentrée pour pouvoir juger des avantages que l'on peut en retirer pour l'emploi rationnel des injections intra-veineuses d'arséno-benzènes.

Ce procédé, qui ne diminue en rien l'activité des arsenicaux, a l'avantage de ne pas compliquer la technique opératoire et peut s'ajouter efficacement aux injections d'adrénaline pour contribuer à la sécurité et à l'efficacité de la cure arsenicale.

M. Goubeau communique les résultats statistiques *du triple traitement mixte dans la syphilis.* — Traitement simultané par l'arsénobenzol, le mercure, l'iodure. Les conclusions de l'auteur, basées sur 12 ans d'expérience, sont que le traitement mixte triple, à la période primaire guérit toujours, à la période secondaire et tertiaire guérit aussi toutes les fois qu'il est appliqué à temps et de façon suffisamment intensive et persévérante et donne des résultats inespérés dans les affections dites autrefois parasyphilitiques.

La dernière séance du congrès (jeudi après-midi) a été consacrée tout d'abord à la lecture du rapport de M. Guy Laroche sur *Les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien. Réaction de Lange. Réaction d'Emanuel. Réaction du Benjoin colloïdal.* — L'importance des colloïdes en biologie devait inciter à étudier sur eux l'action des liquides organiques. Des résultats très intéressants ont été obtenus avec le liquide céphalo-rachidien. Diverses méthodes ont été proposées. La première en date est celle de Lange (1912) qui utilise l'or colloïdal.

La réaction de Lange consiste essentiellement à mettre en présence d'une quantité constante d'or colloïdal, des quantités de

plus en plus faibles du liquide céphalo-rachidien à étudier. Par des dilutions successives on obtient une game allant de 1/10 à 1/10-240.

Le liquide céphalo-rachidien normal laisse l'or intact, les liquides pathologiques le font virer au bleu rouge, au violet, au bleu puis au blanc.

Les couleurs obtenues seraient différentes suivant les maladies (Syphilis nerveuse, méningites, etc.). Les précipitations les plus intenses s'observent avec les liquides de P. G.

La réaction de Lange est très intéressante, mais elle est susceptible de critiques qui en diminuent beaucoup la valeur pratique. Les difficultés de préparation et de technique de la réaction, et l'impossibilité d'obtenir à coup sûr une bonne solution colloïdale, sont des raisons qui militent en faveur de l'abandon de la réaction de Lange.

La réaction d'Emanuel à la gomme-mastic est plus simple, mais il est également impossible d'avoir des suspensions colloïdales de gomme-mastic ayant les mêmes propriétés. De plus, la réaction est difficile à lire et donne souvent lieu à des erreurs.

MM. Guillain, G. Laroche et Léchelle ont proposé en 1920 la réaction du benjoin colloïdal, dont la technique très pratique, leur a donné d'excellents résultats, ainsi qu'à une série d'auteurs qui ont publié des travaux confirmatifs sur la question.

La réaction du benjoin colloïdal est avant tout une méthode permettant le diagnostic de la syphilis du système nerveux, dans toutes ses formes cliniques : P. G., tabès, syphilis cérébro-spinale (hémiplégie, paralysies, etc.). Au cours de la syphilis secondaire elle n'est positive que dans les cas graves avec Bordet-Wassermann positif. La réaction est négative chez les malades atteints de lésions nerveuses non syphilitiques.

Le plus souvent parallèle à la réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis nerveuse, elle est parfois en désaccord avec elle : dans ce cas, c'est tantôt l'une, tantôt l'autre qui peut être positive et vice versa. Elle peut donc donner des renseignements qui corrigent parfois ceux fournis par le Bordet-Wassermann.

La valeur pronostique est importante, la réaction est proportionnelle à l'intensité des lésions syphilitiques.

Par sa simplicité, sa régularité, sa facilité de lecture, elle pré-

sente des avantages considérables sur les autres réactions colloïdales.

A la suite de ce rapport, MM. Spillmann, Aubry, Hamel et Lasseur font une importante communication sur les *Solutions de métaux colloïdaux et les émulsions résineuses dans la syphilis nerveuse*. — A propos de la réaction au benjoin les auteurs apportent les conclusions suivantes : 1° Le benjoin, avec les liquides C.-R. provenant de malades non syphilitiques (confus. hémiplégiques, etc.), ne donnent aucune zone de précipitation, tous les tubes restent troubles ;

2° Avec les liquides C.-R. de paralysie générale, le benjoin donne des zones de précipitation ;

3° Dans la paralysie générale, on obtient avec le même échantillon de benjoin des courbes qui ne sont pas superposables.

4° Un même liquide C.-R. dans la paralysie générale, avec différents échantillons de benjoin, donne des courbes différentes.

5° Le benjoin n'indique pas une atténuation des modifications humorales, après traitement dans la paralysie générale.

6° Dans les liquides C.-R. provenant d'individus syphilitiques non traités, la réaction au benjoin n'a pas été plus sensible que la réaction de Bordet-Wassermann.

7° La réaction au benjoin donne des résultats moins fidèles que la réaction de fixation de l'alexine. Pour l'or colloïdal, les auteurs apportent des conclusions moins pessimistes.

L'or colloïdal de stabilité convenable ne précipite pas les liquides C.-R. non syphilitiques. Dans la paralysie générale, les courbes de précipitations obtenues avec un même échantillon d'or sont, en général, des courbes de même allure ; elles ne diffèrent entre elles que par l'étendue de la zone de précipitation.

Des échantillons d'or différents donnent, en général, avec le même liquide C.-R. des courbes ne se différenciant que par l'étendue de la zone de précipitation.

L'interprétation des courbes de précipitation données par l'or colloïdal fait intervenir beaucoup moins le coefficient personnel que les courbes obtenues avec le benjoin.

M. Antoine Peyri (de Barcelone) fait grand cas de la réaction du benjoin colloïdal. A cause de la sécurité de ses résultats, et de sa technique facile, elle doit entrer dans la pratique quotidienne et constituer avec le Wassermann, la lymphocytose, l'al-

bumino-globuline un renseignement indispensable d'une analyse complète du liquide céphalo-rachidien.

Une réaction positive, permet non seulement d'affirmer une neuro-syphilis, mais encore, par suite des variantes dans la courbe de réaction, elle acquiert une grande valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic ; les modifications qu'elle subit, sous l'influence d'un traitement, constituent un bon indice thérapeutique.

M. Balasmao Rodriguez (de Barcelone), reconnaît la difficulté de préparation de l'or colloïdal, et la difficulté de la réaction de Lange. Mais en échange les résultats de l'or sont plus faciles à lire. L'appréciation subjective des modifications de la couleur a des avantages considérables sur l'appréciation, aussi subjective des changements d'opacité. La réaction de Lange est à son avis plus sensible que la réaction du benjoin.

M. Pomaret ne veut faire qu'une seule critique à la réaction du benjoin. Le benjoin étant d'une composition extrêmement variable, il en résulte de nombreuses causes d'erreur, et une interprétation difficile des résultats des différents expérimentateurs. Il importe d'employer un produit constant dans sa composition et ses qualités physico-chimiques. Celui que M. Pomaret propose est le soufre colloïdal préparé très simplement : rendre 2 grammes de soufre en poudre, ajouter 25 à 30 centimètres cubes d'acétone anhydre ; porter à l'ébullition au bain-marie. Filtrer et verser lentement et en agitant 20 centimètres cubes de la solution acétonique de soufre dans 100 centimètres cubes d'eau portée à 50° environ. On a ainsi une solution laiteuse, ayant sensiblement l'opalescence du benjoin.

En pratique, la réaction au soufre colloïdal a donné jusqu'ici des résultats superposables à ceux du benjoin colloïdal.

M. Laroche, répondant aux différents présentateurs, déclare ne pouvoir accepter les conclusions de M. Spillmann et de ses collaborateurs. Plaçant leurs tubes à 37°, au lieu de les laisser 12 à 24 heures à la température ordinaire du laboratoire, ils ont employé une technique différente de la sienne. Il ne peut discuter que les résultats obtenus dans des conditions précises, laissant aux auteurs la responsabilité des résultats observés avec les modifications qu'ils peuvent faire subir à sa technique.

Dans cette même séance, différentes communications ont encore été faites.

M. Leredde expose les *indications de l'examen du liquide céphalo-rachidien aux divers stades de la syphilis. Les incidents de la ponction lombaire et leur prophylaxie.* L'examen du liquide céphalo-rachidien est indispensable dans tous les cas de syphilis récente où on veut amener la stérilisation. Elle est nécessaire également chez les malades soupçonnés de syphilis ancienne ou héréditaire dont la séro-réaction est négative. On a parlé à tort, dit M. Leredde, de la résistance des malades à la ponction lombaire. Un malade qui n'accepte pas une ponction lombaire est un malade qui a été mal dirigé, mal éduqué et mal renseigné. On a beaucoup exagéré les incidents consécutifs à la ponction lombaire. Sur 100 malades, 61 ont parfaitement bien supporté l'intervention, en ce sens qu'ils n'ont éprouvé aucun trouble pendant les 48 heures de repos horizontal, ou simplement des céphalées insignifiantes. Les troubles observés dans les autres cas sont des plus variables : céphalées, vertiges, nausées, troubles habituellement passagers.

Lorsque les troubles se prolongent, M. Leredde pense que, presque toujours, ils sont dus à une petite poussée de méningite syphilitique : la preuve se trouve dans le fait qu'ils peuvent céder de suite à l'injection d'un agent antisyphilitique.

M. Goubeau rappelle qu'il a apporté à la Société de Dermatologie six cas de malades qui firent des accidents méningitiques à la suite de la ponction lombaire, accidents qui disparurent rapidement par la reprise du traitement spécifique.

MM. Clément Simon et Rabreau font une communication sur l'*Influence de la digestion sur les réactions de Wassermann et de Hecht-Bauer.* — Chez les malades non syphilitiques (ou du moins ne présentant rien qui puisse faire penser à la syphilis) la réaction de Wassermann, faite sur le sang pris en période de digestion, n'a été influencée que dans 3,4 pour 100 des cas, et toujours dans le sens de l'augmentation. La réaction de Hecht, faite dans les mêmes conditions a été influencée beaucoup plus souvent, 29,4 pour 100.

Chez les malades syphilitiques, les variations se sont toujours

faites dans le sens de l'augmentation, et le nombre des variations a été exactement le même pour la réaction de Wassermann et pour celle de Hecht, mais tandis qu'elles n'étaient jamais que d'un signe + pour la R. W. elles étaient pour la R. H. de deux signes ++ et même +++.

MM. Gouin et Cann (de Brest), font une communication : *Index hémolytique élevé. Cause d'erreurs dans les sérums non chauffés.* Si l'on compare les résultats donnés par le Wassermann type et la méthode de Hecht, par exemple et si l'on a soin de déterminer l'index hémolytique, on remarque que les résultats divergent assez souvent lorsque les index hémolytiques sont extrêmes. Aussi, n'est-il pas rare de voir un W. positif, un H. négatif pour le même sérum quand ce dernier a un pouvoir hémolytique assez élevé. Cette constatation ayant été faite sur plus de 1.200 réactions comparées, les auteurs se sont demandés s'il n'y avait pas intérêt à opérer avec un sérum à index hémolytique moyen et constant. Un pouvoir hémolytique égal à 3, a semblé le taux le meilleur et, de ce fait, ils ont été conduits à abaisser l'index hémolytique des sérums à examiner.

M. L. Chatellier (de Toulouse) parle de la *réactivation du complément.* Des expériences qu'il a faites, il conclut :

1° Que l'on peut réactiver un complément ancien ou chauffé par une quantité faible de complément neuf. La dose à ajouter varie selon le complément employé, tous les sérums n'ayant pas le même pouvoir réactivant.

3° Que les compléments de même espèce, se réactivent entre eux, mais que d'une espèce à l'autre, il n'est pas possible de l'obtenir.

3° Que cette réactivation n'est pas constante. Elle manque le plus souvent quand le sérum à réactiver est d'un faible pouvoir alexique.

M. Bory fait une communication *Sur la nécessité et les moyens de standardiser la réaction de Bordet-Wassermann.* En raison du rôle considérable que joue dans le diagnostic et le traitement de la syphilis la réaction de Bordet-Wassermann, rien ne paraît plus évident que la nécessité d'imposer à tous les laboratoires sérologiques une technique unique, en dehors de

laquelle aucun résultat de la séro-réaction ne pourrait être considéré comme certain.

M. Bory demande les garanties suivantes à exiger de tous les sérologistes pour chaque échantillon de sérum analysé :

1° L'exécution d'épreuves simultanées, les unes avec le sérum chauffé (type Wassermann), les autres avec le sérum frais non chauffé (type Hecht).

2° L'utilisation pour les épreuves au sérum chauffé d'au moins trois antigènes, de sensibilité différente, connue, éprouvée, maintenue constante par le titrage des antigènes nouveaux, par rapport à ceux qu'ils sont appelés à remplacer.

3° Le titrage préalable du complément.

4° Le titrage préalable du pouvoir hémolytique normal des sérums à analyser.

MM. Bessemans et Licoppe (de Bruxelles), font une importante communication en rapportant des *Observations expérimentales et cliniques au sujet de la formolgélification des sérums.* — Simultanément, ils ont soumis à la réaction de Gate-Papacostas et à la réaction de Wassermann 295 sérums humains. Ils donnent les conclusions suivantes :

En pratique, la concordance des deux réactions est défectueuse ; les écarts entre les résultats de deux réactions sont considérables.

La formolgélification est beaucoup plus positive chez les syphilitiques non traités, que chez les syphilitiques traités. Fréquemment elle apparaît plus tardivement et disparaît plus précocement que le W.

La formolgélification est dépourvue de toute spécificité vis-à-vis des sérums syphilitiques.

Chez l'homme, qu'il y ait syphilis ou non, la formolgélification est beaucoup plus souvent positive chez les sujets atteints de différentes affections non syphilitiques. La formolgélification ne s'est révélée spécifique d'aucune maladie clinique déterminée. Elle semble être avant tout fonction d'un état pathologique général.

M. Boidin (de Rennes), rapporte l'observation d'une malade *atteinte de poussées éruptives à type secondaire à 20 ans d'intervalle* offrant entre elles les plus grandes analogies. L'apparition

de lésions cutanées du type secondaire à une échéance aussi éloignée du début de la syphilis est exceptionnelle.

Deux hypothèses sont possibles. D'abord celle d'une réinfection véritable qui aurait eu lieu en 1921, après guérison de la syphilis contractée en 1901. En novembre 1921, la malade était en pleine floraison secondaire et il n'y avait pas trace d'accident initial. Il faudrait admettre que le traitement suivi en 1901, 6 injections de calomel et deux mois de pilules mercurielles, aurait suffi à guérir complètement une syphilis grave.

La seconde hypothèse, et M. Boidin se rattache à elle, est la possibilité d'éruptions à type secondaire à intervalles fort longs et dépassant de beaucoup les délais que l'on considère comme classiques. Quant aux conditions et influences qui ont pu intervenir, M. Boidin déclare les ignorer complètement.

P. Fernet.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. — Etude du liquide céphalo-rachidien.

Constatations de laboratoire dans la syphilis récente et ancienne (Laboratory findings in early and late syphilis), par Fordyce et Rosen. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 26 nov. 1921, p. 1696.

De l'ensemble de ses 1064 observations personnelles, les auteurs déduisent des conclusions qu'ils ont déjà formulé antérieurement. Nécessité absolue d'examiner le liquide céphalo-rachidien dès la période secondaire, même en l'absence de tous signes cliniques de neuro-syphilis. Nécessité de pratiquer des examens répétés des yeux (y compris le fond de l'œil) dès le début de la syphilis. On trouve ainsi 25 à 30 o/o de neuro-syphilis à la période secondaire ; les hommes en sont plus souvent atteints que les femmes.

Aux périodes de latence on peut fréquemment trouver des réactions de W. négatives dans le sang lorsqu'il y a lymphocytose, alluminose et réaction positive dans le liquide céphalo-rachidien. Il ne faut donc jamais déclarer qu'un syphilitique est guéri tant qu'on n'a pas examiné son liquide céphalo-rachidien ; on risque, si l'on néglige cet examen, de laisser évoluer pendant des années des lésions nerveuses irréparables.

L'absence de signes cliniques n'exclut pas l'existence d'une neuro-syphilis. D'autre part, on a vu évoluer des tabès typiques chez des sujets dont le sang et le liquide céphalo-rachidien donnaient des réactions normales.

S. Fernet.

Etat du liquide céphalo-rachidien pendant la période primaire de la syphilis (Liquorbefunde bei primærer Syphilis), par R. Frühwald. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIV, p. 263.

F. a examiné 19 cas de syphilis primaire avant la R.-W. et a trouvé 15 liquides céphalo-rachidiens tout à fait normaux, 2 présentaient de l'hyperalbuminose, 1 de l'albumine et une lymphocytose anormale, 1 une R.-W. + avec une pléocytose modérée. Dans 46 cas de Syphilis primaire avec R.-W. +, F. a trouvé 41 fois le liquide normal, et 5 fois, anormal, dont un 1 seul cas avec pléocytose.

Reprenant les études publiées par les auteurs antérieurs, F. compte qu'on a trouvé 1 o/o de cas avec lésion, à la période qui précède la R.-W., et que dans 283 cas examinés après l'apparition de celle-ci, le pourcentage des anomalies est de 17 o/o. Contrairement à Fleischmann, F. ne croit pas que l'envahissement ganglionnaire apparent joue un rôle dans l'apparition de ces anomalies.

Ch. Audry.

La signification des altérations du liquide céphalo-rachidien dans quelques manifestations syphilitiques (Die Bedentung Liquor verænderungen bei einzelnen luetischen manifestationen), par Artz et Fuchs. *Archiv.*,

für Dermat. und Syph., 1921. t. XIII. Analysé in *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankeiten*, 1922, t. III, p. 483.

Je me borne à relever dans ce travail les deux notions suivantes : L'existence de lésions cutanées n'est nullement une garantie contre les altérations nerveuses : dans 61 o/o des cas de gommes et syphilides tuberculeuses ou ulcéreuses, il y avait des altérations du liquide. La moitié de ces malades n'avaient pas été traités ; l'autre moitié l'avait été insuffisamment. Un quart présentaient des signes cliniques de lésions nerveuses centrales.

Chez les malades porteurs de syphilides pigmentaires ou d'alopécie, le pourcentage des altérations céphalo-rachidiennes était extrêmement élevé : 92 o/o. La moitié d'entre eux présentaient des manifestations cliniquement appréciables.

Ch. Audry.

Dans la statistique que Ravaut publia en 1903 dans son premier travail sur le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques il observa sur 33 malades atteints de syphilis pigmentaire 32 réactions positives et sur 2 atteints d'alopécie 2 réactions positives. Ces faits ne sont donc pas nouveaux.

[N. D. T.]

Sur la ponction lombaire diagnostique dans la syphilis (Erfahrungen mit der diagnostischen Lumbalpunktion bei Lues), par H. Fuhs et G. Schallinger. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXIII, p. 303.

Les auteurs ont examiné par différentes méthodes le liquide céphalo-rachidien dans 252 cas : 179 avant tout traitement, 73 déjà traités. Les premiers comprenaient 14 chancres avec 9 résultats positifs ; 70 syphilis secondaires récentes avec 52 cas de résultats positifs ; 72 cas de syphilis secondaires de récidive avec 48 résultats positifs ; 1 syphilis latente, négative ; 8 tertiaires, avec 2 négatives. 2 syphilis congénitales étaient négatives. Sur les 73 cas de syphilis traitées, 27 cas de récidive secondaire présentaient 18 résultats positifs ; 30 cas de syphilis latente présentaient 50 o/o de résultats positifs. 10 cas de syphilis tertiaire présentaient 8 résultats positifs.

Ch. Audry.

Le liquide céphalo-rachidien dans les formes évolutives de la paralysie générale, par M. R. Targowla. *Annales de Médecine*, no 4, octobre 1921.

L'auteur estime qu'en dehors de la contribution qu'elles apportent à l'établissement d'un diagnostic en quelque sorte anatomique, l'étude des altérations du liquide céphalo-rachidien est capable de fournir un facteur d'appréciation du processus évolutif. La lymphocytose ne donne aucun témoignage sur l'intensité de la méningo-encéphalite. La réaction de Wassermann que l'auteur a trouvée négative dans les rémissions, ne lui fournit pas de renseignements plus précis. Le chiffre de l'albumine totale s'il tend à la normale indique un processus ralenti ou fixé. Une quantité anormale d'urée indique des phénomè-

nes surajoutés d'origine toxique, lorsqu'il n'y a pas de signe de brigthisme. La réaction de Pandy se montre dans l'ensemble parallèle à l'intensité du processus paralytique.

La réaction du benjoin colloïdal semble constituer une véritable mesure de l'intensité de la méningo-encéphalite. Associée aux données cliniques elle prend une intéressante signification pronostique, et peut-être pourra-t-elle être un précieux moyen de contrôle des tentatives thérapeutiques.

Ce qui importe c'est la concordance de tous les symptômes humoraux, elle témoigne de la façon la plus précise de l'intensité du processus paralytique. H. Rabeau.

Bases anatomiques des altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis précoce (Die Anatomischen Grundlagen der Liquorbefunde im Frühstadium der Lues, par Kœnigstein et A. Spiegel. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1921, nº 24, p. 292.

Les autopsies sont encore très rares, du moins celles de l'adulte. Le travail de K. et S. repose sur l'étude de 31 cas dont 4 seulement de syphilis acquise de l'adulte (26 de nourrissons, 1 de fœtus). Ils concluent que dans tous les cas où il existait des altérations du liquide céphalo-rachidien, il y avait aussi des lésions des méninges, surtout des méninges médullaires. Quand le liquide est normal, le névraxe est sain, cependant dans un de ces cas, il y avait une lésion du cervelet, et dans un autre, une lésion du cerveau.

Chez les nourrissons, la réaction de Wassermann est moins fréquente que chez l'adulte.

Le retour à la normale du liquide ne prouve pas la guérison de la méningite qui peut lui survivre.

Essentiellement, les lésions consistent en infiltrats sous-arachnoïdiens, etc. Ch. Audry.

Sur un cas de syphilis du liquide céphalo-rachidien avec lésions anatomiques du système nerveux (Uber einen Fall von Liquorlues (Nast) mit anatomischem Befund am Zentralnerwensytem), par E. Delbanco et A. Jakob. *Arch. f. Derm. und Syph*, 1921, t. CXXIX. Analysé in *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten,* 1921, p 150.

Constatations positives dans le liquide céphalo-rachidien, sans aucun symptôme clinique. Mort par empoisonnement (veronal) quatre semaines après la ponction lombaire. A l'autopsie, légère infiltration leucocytaire de la pie-mère cérébrale et médullaire. Aucune autre lésion. Ch. Audry.

Neuro-syphilis avec liquide céphalo-rachidien normal (Neuro-syphilis with negative Spinal Fluid), par Solomon and Klauder. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 26 nov. 1921, p. 1701.

On admet actuellement que la réaction de Wassermann peut rester négative dans le sang alors même qu'il y a des accidents syphilitiques

viscéraux ou cutanés en activité. Il en est de même avec la syphilis nerveuse : dans un certain nombre de cas le liquide céphalo-rachidien reste normal tant au point de vue cytologique qu'au point de vue sérologique. Ce fait est déjà connu dans les cas de neuro-syphilis vasculaire : thrombose, hémorragie, anévrysme, artérite oblitérante ; il est relativement fréquent et s'explique probablement par le faible degré de réaction inflammatoire autour des lésions vasculaires.

Mais, en dehors de la neuro-syphilis vasculaire, on peut aussi rencontrer des cas de syphilis nerveuse ne s'accompagnant d'aucune modification du liquide céphalo rachidien. Il en est ainsi notamment dans certains cas de tabès, de gomme du cerveau, de paralysie syphilitique des nerfs craniens, de paraplégie spasmodique, d'épilepsie syphilitique, de démence précoce syphilitique et dans d'autres psychoses de la même nature.

S. et K. citent une série d'observations personnelles à l'appui de cette constatation. Ils insistent sur ce fait que l'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien n'exclut pas nécessairement l'existence d'une neuro-syphilis active. S. Fernet.

Sur une réaction de précipitation du liquide céphalo-rachidien : réaction à l'élixir parégorique, par R. Targowla. *Comptes rendus de la Société de biologie.* Séance du 7 janvier 1922.

Cette réaction est de technique — simple : dans un tube à hémolyse 5 gouttes d'eau distillée, 15 gouttes de liquide céphalo-rachidien, 15 gouttes d'élixir parégorique. On agite. Un tube témoin contenant le réactif et 1 centimètre cube d'eau distillée neutre. Lecture 24 heures après. Les liquides syphilitiques donnent une précipitation plus ou moins marquée. H. Rabeau.

Etude de la réaction de Weichbrodt dans le liquide céphalo-rachidien, par MM. Guillain et Gardia. *C. R. Société de biologie*, 25 juin 1921.

On sait que cette réaction se produit en mélangeant 3 parties d'une solution de sublimé à 1 p. 1000 à 7 parties de liquide céphalo-rachidien. La réaction est notée suivant le trouble obtenu. D'après les recherches de ces auteurs cette réaction semble donner des renseignements spéciaux sur la fraction globuline des protéines du liquide céphalo-rachidien. Elle n'est pas spécifique, mais est capable de donner des indications utiles sur l'existence d'une affection organique des centres nerveux. H. Rabeau.

La réaction de Sachs-Georgi dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques (The Sachs-Georgi reaction in the spinal fluid of patients with Syphilis), par Harryman, *Arch. of Dermat. and Syph.*, septembre 1921, p. 299.

L'auteur a pratiqué la réaction de Sachs-Georgi parallèlement à la réaction de Wassermann. Dans 15 o/o des cas les résultats ne concordaient pas. Il semble que dans la neuro-syphilis précoce la réaction de Sachs-Georgi soit plus sensible que le Wassermann.

S. Fernet.

Intérêt des dilutions faibles du liquide céphalo-rachidien dans la réaction de Bordet-Wassermann par la méthode des dilutions, par E. Peyre et R. Targowla, *Comptes rendus de la Société de biologie,* séance du 5 décembre 1921.

L'emploi des dilutions faibles permet de trouver des réactions positives, qui auraient échappé par les méthodes courantes.

H. Rabeau

Etude des différentes méthodes usuelles colloïdo-chimiques appliquées à l'examen du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques (Beiträge zum Studium der gebrauchlichen kolloïdchemischen methoden im Liquor von Luetiker mit besonderer Berucksichtigung der Frühlues), par H. Fuhs. *Dermatologische Wochenschrift,* 1921, nº 33, p. 868.

F. a obtenu avec la réaction de Lange (or) 214 résultats positifs sur 400 cas examinés ; avec le collargol (Stern-Poeusgen) 33 positifs sur 50 ; avec le bleu de Berlin (Kirchberg), 32 positifs sur 50 ; avec le mastic (Emmanuel), 19 positifs sur 50. Ch. Audry.

Dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien (Quantitative estimation of the total protein in the cerebrospinal fluid), par Ayer et Foster. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.,* 30 juillet 1921, p. 365.

Les auteurs ont pratiqué plus de 2.100 dosages d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien de 800 malades. Les dosages étaient faits suivant la méthode de Denis (exposée dans les *Arch. of Int. Med.,* 6 octobre 1920 p. 436); cette méthode consiste à précipiter l'albumine par l'acide sulfosalicylique ; on estime le taux d'albumine par comparaison avec une échelle colorimétrique préparée avec des solutions titrées de sérum sanguin dont le taux d'albumine est connu. — Les chiffres obtenus par cette méthode diffèrent légérement de ceux qui ont été constatés par les autres procédés. Le liquide céphalo-rachidien normal contiendrait de 16 à 38 mgr. d'albumine pour 100 cc. et serait sujet à de légères variations physiologiques. A. et F. réunissent dans un tableau les résultats obtenus chez 429 malades atteints de neurosyphilis sous ses différentes formes, de syphilis viscérale ou latente, d'encéphalite épidémique, de poliomyélite, de méningites, de paralysie agitante, d'épilepsie, de tumeur médullaire etc. Ils ont constaté que le taux d'albumine varie suivant la hauteur à laquelle est faite la ponction. A l'état normal le liquide obtenu par la ponction lombaire contient en moyenne 23 mgr. d'albumine pour 100 tandis que le liquide obtenu par la ponction ampullaire en contient 23 mgr. o/o. Cette différence, peu appréciable à l'état normal, est beaucoup plus accentuée dans certains états pathologiques tels que les tumeurs médullaires.

L'augmentation du taux d'albumine apparaît, dans les affections du système nerveux avant les modifications cytologiques. En tenant compte des variations physiologiques, on peut admettre qu'il existe un processus pathologique toutes les fois que l'albuminose dépasse

40 mgr. par 100 cc. L'albumine du liquide céphalo-rachidien accompagne tantôt un processus exsudatif local ou bien elle vient du sang par transsudation en faveur de la perméabilité exagérée des méninges. Ce fait explique la raison pour laquelle le taux d'albumine n'est pas toujours parallèle au taux de la leucocytose et le fait que l'albuminose peut être observée isolément. Lorsqu'on répète une ponction lombaire chez le même sujet après un intervalle ne dépassant pas 5 jours, le second liquide est moins riche en albumine que le premier. Après huit jours l'albumine revient à son taux habituel. Il semble donc que la ponction lombaire donne lieu à une hydrorrhée qui est, peut-être, la cause des céphalées consécutives aux ponctions lombaires.

S. Fernet.

Opinion actuelle sur la thérapeutique intrarachidienne dans la neurosyphilis (Present opinion on intraspinal therapy in neurosyphilis), par Boudreau. *Medical Record*, 24 sept. 1921, p. 535.

Revue générale des travaux américains de ces dernières années sur le traitement intrarachidien de la neurosyphilis. En résumant ces travaux B. croit pouvoir mettre au point l'opinion actuelle sur cette question. Le système nerveux est touché par le tréponème dès la période secondaire sans donner nécessairement des signes cliniques appréciables.

Le traitement intensif par les composés de As et de Hg et par IK écarte le danger dans la grande majorité des cas, mais, pour affirmer l'intégrité du système nerveux, il faut pratiquer une ponction lombaire et examiner le liquide.

Lorsqu'on constate l'existence d'une syphilis nerveuse et que le traitement intraveineux ne paraît pas être assez efficace, il faut avoir recours à la méthode de Swift-Ellis-Ogilvie qui n'est pas parfaite, mais dont l'application est généralement suivie d'une amélioration clinique et d'une atténuation des signes cyto- et sérologiques.

La méthode de Byrnes (sérum mercurialisé) est plus dangereuse et donne lieu à de fortes réactions. La méthode de drainage de Dercum n'est pas indemne de dangers, elle est extrêmement douloureuse et ses résultats sont aléatoires. S. Fernet.

Hydrocéphalie interne chez un syphilitique, due probablement à un traitement intra-rachidien (Internal hydrocephalus in a syphilitic, probably due to intraspinal treatment), par Keidel et Moore. *The Amer. Journ. of the medical Sciences*, août 1921, p. 209.

On a cité déjà les dangers des traitements intra-rachidiens tels que la méningite, due probablement à une faute de technique, la mort par paralysie de la respiration, la paraplégie, la paralysie des sphincters, des troubles sensitifs du périnée et des membres inférieurs. A cette longue liste K. et M. ajoutent l'observation d'un cas d'hydrocéphalie interne communiquante développée chez un adulte, consécutivement à des injections intrarachidienne de sérum mercurialisé

et caractérisée par une céphalée excruciante poussant au suicide, par une hypertension du liquide céphalo-rachidien tellement marquée qu'on retirait, sans inconvénient, 70 centimètres cubes de liquide, par de l'œdème papillaire, par l'écartement des sutures craniennes, etc.

S. Fernet.

II. — Réactions sérologiques.

Détermination quantitative de la réagine des sérums syphilitiques par la floculation et son importance dans le séro-diagnostic et la salvarsanothérapie de la syphilis (Quantitative Bestimmung der Reagine des Syphiliserums mittels Ausflockung und ihre Bedeutung für die Serodiagnoe und salvarsantherapie), par E. Nathan et H. Martin. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXV, fasc. IV, p. 189.

Les auteurs ont voulu établir une détermination quantitative de la réaction de Sachs-Georgi. Leurs expériences portent sur 3.000 sérums. En présence d'une dose constante d'antigène, ils ont employé des doses croissantes de sérum. Comme antigène, ils ont utilisé l'antigène de Sachs-Georgi (extrait alcoolique cholestériné de cœur de bœuf), dilué au 1/6, après comparaisons répétées avec d'autres antigènes connus : dose : 0 cc. 5. Le sérum sanguin est inactivé à 55° pendant 1/2 heure, employé aux doses de 0 cc. 1, 0 cc. 0,75, 0 cc. 050, 0 cc. 035, 0 cc. 025, 0 cc. 015, 0 cc. 01, ramenées au volume de 1 cc. Deux tubes de contrôle : dans l'un, 0 cc. 5, ant. + 1 cc. S. P. ; dans l'autre, 1 cc. de sérum dilué au 1/10 + 0 cc. 5 S. P. Même technique pour le liquide céphalo-rachidien, mais doses moindres d'antigène : 0 cc. 25 et plus fortes de l. C.-R. : 0 cc. 5, 0 cc. 25, 0 cc. 15, 0 cc. 1, 0 cc. 05, pur. Bien agiter le mélange, et 20 heures de séjour à l'étuve à 37°, puis lecture avec l'agglutinoscope de Kuhn-Woithe. La plus petite quantité de sérum ou de liquide produisant une floculation nette est appelée « titre » du sérum ou du liquide pour la R. S.-G. Même dénomination pour la plus petite dose de sérum ou de liquide empêchant totalement ou presque totalement l'hémolyse dans la R. W. Même antigène dans les deux réactions.

De leurs recherches comparatives, il résulte que sauf exceptions, la R. W. est positive avec des doses plus faibles de sérum ; elle est donc plus sensible à l'épreuve quantitative que la R. S.-G. On ne peut pas établir un rapport précis et constant entre les titres obtenus. Le plus souvent, le titre sérique de la R. W. est 2-4 fois plus élevé (plus faible la quantité de sérum employé, plus élevé le titre) que celui de la R. S.-G. ; exceptionnellement 5-15 fois. Sous l'action du traitement, le rapport entre les deux titres ne change guère, les deux réactions disparaissant parallèlement. Parfois la R. S.-G., disparaît plus vite. A noter que de la teneur de l'antigène en cholestérine dépend la sensibilité de R. W. Il existe une teneur limite au delà de laquelle la réaction perd toute spécificité. Dans les épreuves ci-dessus, les A A. sont notés bien en deça.

Avec le liquide céphalo-rachidien les différences sont plus considé-

rables : le titre de la R. W, est 24-40 fois plus élevé que celui de la R. S.-G. Ce fait s'explique par les différences physico-chimiques des deux liquides et montre l'importance du rôle de l'albumine, en particulier de la globuline, dans le mécanisme de la floculation.

L'importance pratique des réactions quantitatives réside dans ce fait qu'il existe une réaction optima, se produisant avec les faibles concentrations. Celles-ci permettent d'obtenir des réactions positives qui, à des doses plus élevées, sont négatives (dans un cas R. S.-G. — avec o cc. 1, mais + avec o cc. o35). Les substances antifloculantes qui existent dans les sérums frais (Sachs et Georgi), persistent exceptionnellement — elles sont alors thermostabilisés — dans les sérums chauffés et elles apparaissent avec de fortes quantités de sérum. De plus N. et M. ont constaté dans quelques sérums l'apparition d'une floculation « à lambeaux » grossiers et irréguliers : elle n'est pas spécifique et mérite d'être signalée et connue.

La réaction de floculation est en rapport avec l'âge de l'infection : celle-là d'autant plus forte que celle-ci est plus ancienne. La mesure quantitative de la R. S.-G., a été poursuivie au cours des divers traitements. Les variations du titre sérique ont été inscrites dans des courbes dont les coordonnées représentent, l'une le titre sérique, l'autre le moment du traitement. Elles ont été établies pour les différents agents thérapeutiques employés. Pour le traitement mixte Hg + As, la courbe resta d'abord à peu près constante, sans grandes oscillations, pour aboutir à la négative tantôt brusquement, tantôt progressivement. Avec le Silbersalvarsan, fortes oscillations de la courbe, qui s'affaisse soit brusquement, soit petit à petit. Avec le Sulfoxylat Salvarsan, courbe constante d'abord, s'abaissant ensuite lentement et par degrés.

Le traitement combiné Sulfoxylat et Silbersalvarsan fait disparaître les grandes oscillations et amène une disparition progressive et régulière de la réaction. Le traitement, dans tous les exemples donnés est prolongé (10-14 injections); les doses rapprochées (4 jours d'intervalle et moyenne (o gr. 3-o gr. 4). D'après les résultats, il conviendrait d'accepter une action du métal à la fois sur le tréponème et sur les tissus (formation d'anticorps ou bien immunité humorale ou cellulaire).

Dans le traitement combiné Hg + As, Hg jouerait un rôle modérateur, puisqu'il supprime les grandes oscillations de la courbe. L'action sérique du sulfoxylat est comparable à son action clinique régulière et lente : au début élévation progressive de la courbe, puis chute lente. Le Silbersalvarsan, la courbe subit une élévation brusque et passagère du titre sérique, suivie d'un affaissement rapide. Le Sulfoxylat associé au Silbersalvarsan supprime les oscillations propres à ce dernier médicament. Bibliographie et courbes. L. CHATELLIER.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

RÉGLEMENTATIONS DIVERSES TOUCHANT LE TRAITEMENT ET LA PROPHYLAXIE DE LA SYPHILIS (1)

Par F. BALZER

A notre époque où l'on s'occupe activement de la lutte antivénérienne toutes les études qui traitent de la prophylaxie et du traitement des maladies vénériennes excitent l'attention du public médical et aussi des pouvoirs publics. Des lois nouvelles ont été proposées et ont même été votées dans divers pays (Scandinavie, Etats-Unis, Belgique, etc...), dans le but de s'opposer à la propagation de ces maladies et d'intensifier leur traitement. En France, le mouvement est suivi par la Société de prophylaxie sanitaire et morale ainsi que par le Comité d'hygiène qui siège au Ministère de l'Hygiène. C'est parce que ces études sont à l'ordre du jour que nous croyons devoir faire connaître dans les *Annales* deux documents émanant l'un d'Allemagne, l'autre d'Italie. Le premier concerne le traitement de la syphilis par les arsenicaux (1), le second concerne le mariage des syphilitiques.

I. Richtlinien für die Anwendung der Salvarsanpræparaten aufgesvellt vom Reichs-Gesundheitsrat). Instructions pour l'emploi des préparations données par le Conseil de santé publique allemand (*Zentralbl. f. H. und Geschlechtskr. B. 3, F. V.*).

1° Les préparations de salvarsan peuvent être employées dans toutes les formes de la syphilis et spécialement au stade initial; plus la cure est précoce et plus grande est la possibilité de la guérison ; 2° Sont nécessaires : une technique parfaite, la connaissance des médicaments et de leur emploi, une exacte obser-

(1) *Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle,* fasc. I, 1922, p. 68, An. Scomazzoni.

vation des malades, avant, pendant et après la cure, notamment l'histoire particulière de chaque cas et l'examen des organes, cœur, urines, etc... ; 3° En cas d'affections intercurrentes légères (angines, troubles gastriques, affections des premières voies respiratoires) les injections intraveineuses ne seront faites qu'avec de grandes précautions. Elles seront suspendues en cas de maladie grave et en cas de troubles persistants à la suite de la dernière injection mal tolérée. Il vaut mieux ne pas faire d'injection si l'estomac est vide ou trop rempli ; 4° Grande prudence dans les cas suivants : hyponutrition, cachexie et anémie graves, thymisme, lymphatisme, diabète, scrofule, Basedow, Addison, tuberculose pulmonaire, affection du cœur et des vaisseaux, du foie et de l'appareil digestif, obésité, alcoolisme, épilepsie, néphrite ou affection rénale suspecte, grossesse sans examen fonctionnel des reins. Dans tous ces cas s'assurer de la bonne tolérance du médicament avant d'arriver aux doses normales. Prudence dans les cas d'affections du système nerveux central ou d'organes vitaux, et dans les cas d'intolérance antérieure ; 5° Instituer les dosages d'après le poids, les conditions générales, siège, nature, gravité, extension des lésions spécifiques. Commencer par de faibles doses (0,10 à 0,20 pour le salvarsan ; 0,15 à 0,30 néosalvarsan ou salvarsan sodique ; 0,10 salvarsan argentique. Plus tard, respectivement pour ces mêmes produits, et pour des hommes robustes : 0,30, 0,45 et 0,25 ; les doses ultérieures fortes sont : 0,30-0,40 salvarsan ; 0,45-0,60 néo-salvarsan ; 0,25-0,30 salvarsan argentique. Même pour une cure abortive ne doivent pas être dépassées les doses suivantes, pour les hommes : 0,40 salvarsan, 0,60 néo-salvarsan, et 0,30 salvarsan argentique ; pour les femmes : 0,30 salvarsan ; 0,45 néo-salvarsan ; 0,25 salvarsan argentique. Pour les enfants, s'assurer du poids et des conditions générales : 0,005 à 0,0075 salvarsan ; 0,0075 à 0,015 néo-salvarsan ; 0,003 à 0,006 salvarsan argentique, par kilogramme de poids. 6° Intervalles des doses élevées de 3 à 7 jours, plus courts pour les doses faibles ; 7° Dosages totaux en six semaines, en usant seulement de préparations de salvarsan : 2,50 à 3 gr. salvarsan ; 4-5 gr. néo-salvarsan, 2 à 2,50 gr. salvarsan argentique. Ces doses ne seront dépassées que dans des cas spéciaux et avec très bonne tolérance. Si l'on emploie en même temps le mercure, le dosage sera fixé avec plus de prudence encore ; 8° Durant la cure et le jour de l'injection surtout, le malade doit se garder de

fatigues inusitées et d'excès quelconques. Après l'injection, repos complet d'un quart d'heure ; 9° Le malade doit signaler tout ce qu'il a remarqué, céphalée, malaises, vertiges, vomissements, fièvre, insomnie, rougeur de la face, érythème, hémorragie, diminution de l'urine, etc... ; 10° Le médecin appréciera ces symptômes et au besoin suspendra la cure ou ne la continuera que huit jours après au plus tôt, à une dose inférieure à la précédente, ou avec une préparation salvarsanique différente. Les élévations de température sont à prendre en considération, mais moins après la première injection qu'après les suivantes ; 11° Les exanthèmes, même de courte durée, indiquent la suspension du traitement, au moins pendant quinze jours, car une reprise prématurée peut causer une dermatite toxique généralisée très grave. Après toute dermatite, suspension du traitement arsenical qui plus tard ne pourra être repris qu'avec de grandes précautions et même consultation spéciale ; 12° En cas d'emploi simultané du mercure et de l'arsenic, une action toxique des deux médicaments est possible ; dans le cas de syphilis récente sans manifestations généralisées et sans séro-réaction positive, il vaut mieux employer seulement l'arsenic ; 13° Asepsie rigoureuse des préparations ; les solutions ne sont faites qu'au moment de l'emploi, jamais directement dans la seringue, avec de l'eau très pure récemment distillée, réchauffée à 37° au moment de l'emploi ; 14° Examen attentif des ampoules du produit, de leur couleur, défectuosités, oxydation, pouvant être la cause de leur toxicité. La solution sera injectée aussitôt après sa préparation ; 15° L'aiguille bien perméable et ne contenant pas trace de solution, sera introduite dans la lumière de la veine ; l'injection est faite lentement, suspendue si le malade ressent une douleur et s'il se forme un infiltrat périveineux, ou encore si la dyspnée se manifeste. En somme, ce traitement ne doit être fait que par des médecins maîtres de la technique et la suivant rigoureusement.

Pour mieux comprendre la signification de ce document, il faut se rappeler qu'il y a quelques années le nombre exagéré des accidents à la suite de la médication salvarsanique, et surtout le nombre des cas de mort, avaient suscité des adversaires déterminés de l'arsénobenzol en Autriche et en Allemagne. Au Reichstag on avait réclamé la publication des statistiques des cas de mort, la fixation d'une dose maxima pour le salvarsan, la non-obligation du traitement par le salvarsan pour le traitement des soldats

et des prostituées (1). Cette opposition qui pour quelques-uns, allait jusqu'à la prohibition du médicament, s'est adoucie. Toutefois, et c'est là surtout qu'est l'intérêt du document que nous reproduisons, le Conseil de santé publique du Reich tient à régler pour le médecin l'emploi du salvarsan et lui indique les dosages moyens qu'il est prudent de ne pas dépasser dans les injections intra-veineuses, ainsi que les dosages totaux des cures. En cas d'accident, il est évident que ces instructions peuvent être invoquées dans les revendications judiciaires. Nous nous bornerons ici à faire observer que des règles générales de ce genre doivent se plier dans l'application aux indications de chaque cas et qu'il ne peut pas être question de contrarier l'initiative raisonnée du médecin.

II. Le second document traite de la visite préconjugale obligatoire (2), question à l'ordre du jour de la dernière réunion de la Société italienne de Dermatologie. Déjà la Commission d'hygiène instituée par le gouvernement, après un rapport du professeur de Napoli, avait émis le vœu de l'acceptation en principe du certificat matrimonial médical imposé au futur époux qui dans la presque totalité des cas est responsable des contagions conjugales. D'abord déconseillé par les diverses sociétés italiennes, en raison des difficultés que peut présenter le diagnostic de la syphilis et de son ancienneté, en raison des responsabilités médicales, de la possibilité de certaines complaisances, et enfin de la répugnance du public pour une telle visite, le vœu fut vigoureusement défendu à la Réunion de la Société italienne de Dermatologie, tenue à Rome en 1919 et la Commission nommée à cet effet proposa la rédaction suivante :

Certificat prématrimonial. Projet de règlement. — 1° Tout homme, candidat au mariage, en même temps que les pièces habituelles, doit présenter à l'office municipal un certificat médical de date récente d'où résulte son idonéité au mariage pour ce qui regarde une infection éventuelle par la syphilis ; 2° La visite prématrimoniale sera faite par deux médecins, l'un choisi par le candidat (médecin de famille, de la ville, ou médecin syphiligraphe) et un spécialiste dermosyphiligraphe, reconnu par l'As-

(1) *The Chemist and Druggist*, 1917, p. 43.
(2) *XVIIe Riunione de la Soc. ital. di Derm.*, 1920, p. 127.

sociation professionnelle des Dermosyphiligraphes italiens, sans relation de parenté, amitié, etc..., avec le candidat. Dans le cas de difficultés tenant au pays, la visite pourra être faite par le médecin municipal en consultation avec celui du pays voisin ; 3° Les honoraires seront payés au tarif normal par le candidat ou par la municipalité ; 4° Les deux médecins réunis en consultation recueilleront l'anamnèse, procéderont à l'examen clinique et au besoin aux recherches biologiques jugées nécessaires et qui seront faites dans un laboratoire compétent. Les candidats devront déclarer s'ils ont contracté la syphilis et présenteront dans ce cas les certificats provenant des médecins traitants, indiquant leur histoire clinique, les traitements, les épreuves sérologiques ; 5° D'après toutes les données recueillies les médecins consultants émetteront leur jugement requis, selon la science et la conscience de l'importance sociale de leur acte et de la responsabilité morale qu'ils assument ; 6° Le certificat sera ainsi rédigé : *Les soussignés...... reconnaissent que le sieur...... est, par ses conditions de santé, idoine au mariage.*

Dans les cas contraires ou douteux, la décision sera communiquée verbalement au candidat, en l'invitant à revenir dans un délai fixé d'après chaque cas.

Ce projet de certificat fut rédigé par les professeurs Radaëli, Fiocco et Fontana.

La Société française de Prophylaxie sanitaire et morale a étudié cette question du mariage et du certificat, mais sans arriver comme la Société italienne de Dermatologie à des conclusions fermes. Il nous reste à savoir si le gouvernement italien a sanctionné la décision de cette société, ou la sanctionnera dans un avenir rapproché. Le but du certificat prématrimonial est aussi excellent que rationnel, mais on doit forcément se heurter à des difficultés très grandes dans la pratique. Si l'on veut ne pas s'y arrêter et faire l'essai loyal du certificat, il nous semble que la constatation de la blennorrhagie devrait être adjointe à celle de la syphilis comme étant plus facile et non moins justifiée.

ERYTHRODERMIE EXFOLIANTE PEMPHIGOIDE TOXIQUE

par le Docteur Ernest PAILLET, assistant.
Observation du service dermato-vénéréologique,
du Professeur TROISFONTAINES à l'Université de Liège.

(*avec 2 figures dans le texte*)

J. N..., 8 ans, entré le 24 août 1921, pour psoriasis à localisations classiques. Etat général excellent, front un peu bombé, ébauche de Carabelli, espace de Gaucher, quelques crénelures aux incisives.

B. W..., négatif chez le père et l'enfant, la mère ne s'y soumet pas; pas de commératifs de S chez les ascendants.

Dans l'idée de syphilis héréditaire, néammoins possible et vu les heureux résultats parfois donnés par l'arsenic dans ces cas, le sujet reçoit, en 25 jours 1 gr. 44 sulfarsénol en injections sous-cutanées sans réaction perceptible comme d'ailleurs sans bénéfice apparent.

Le 3 septembre application sur le dos des mains et poignets de la pommade suivante :

Huile de Cade	. . . .	50 grammes.
Ong. simple.	. . . .	50 grammes.
Ac. salicylique	. . . .	6 grammes.

Cire Q. S. pour consistance ferme, qui paraît efficace (donc 30 à 35 o/o d'huile de cade suivant la température).

Le 11, même traitement à la figure, le 15, *idem* aux jambes.

Le 19 : la température s'élève et est le soir à 38°, pour se maintenir au-dessus de la normale. Au niveau des endroits d'application de la pommade, une rougeur très intense, violacée est apparue dès le 20 avec chaleur de la peau et léger épaississement, surtout aux jambes.

Le 22, on enlève autant que faire se peut toute trace de pommade à l'huile et à l'éther; le soir la température est à 37°4 et redevient normale. Pas de prurit, régression de toute réaction cutanée.

Le 24, on recommence l'application cadique sur les mains et les jambes. Dès le 25 au matin, la température est à 38°, le soir à 40° ! Malgré la cessation immédiate du traitement, elle oscille dorénavant et pendant toute la durée de l'affection entre ces deux termes, atteignant parfois 39° le matin et 40°4 le soir, influencée seulement par quelques bains progressivement refroidis.

Dès le 25 au matin les manifestations cutanées précédentes, se sont reproduites exacerbées. Le malade présente partout où il y a eu auparavant de l'huile de cade de larges placards érythémateux, violacés, avec infiltration dermique. Les jours suivants, l'éruption s'étend, par

apparition de vésiculettes un peu partout, surtout en bordure des régions fortement atteintes. Dès le surlendemain on a pu voir de grosses bulles, à contenu clair mais poisseux, notamment aux jambes, à la verge au scrotum, au cou, etc. Les yeux sont larmoyants et picotent, la face est œdématiée, tout le tronc est bientôt couvert de vésicules. La peau est partout très irritée, un suintement assez notable s'installe par endroit, partout se font de fines craquelures, visibles



surtout aux plis, une certaine désquamation s'ensuit, bientôt l'épiderme se détache en pellicules.

Dès le 1er octobre, l'érythrodermie exfoliante bientôt nettement constituée s'est généralisée, la fièvre toujours intense (40° le soir) s'exacerbant chaque fois qu'une région nouvelle suinte et désquame.

L'enfant est abattu, ne parle plus, délire parfois, ne dort pas, la langue reste étonnamment belle, humide, la muqueuse buccale est partout respectée, sauf les lèvres extrêmement fuligineuses, à croûtes sanguinolentes et noirâtres.

L'enfant ouvre péniblement la bouche, ne peut clore les paupières tant le masque est rigide et craque en se plissant. Un peu de conjonctivite apparaît; une certaine sérosité s'écoule du conduit auditif l'enfant se plaignant de fortes douleurs auriculaires.

Le pouls (120-108) est très irrégulier souvent trigéminé par séries

de pulsations rapides et décroissantes avec très longs intervalles, le cœur non augmenté apparemment ne présente pas de souffles aux orifices mais des tons sourds et faibles. L'enfant à des tendances à la syncope.

Vingt gouttes de digitaline au 1 o/o en 2 prises ralentissent (62.65.90) et régularisent le pouls qui est aussi mieux frappé. Le 7 octobre la formule sanguine donne 14 o/o éosinophiles. Les urines sont peu abondantes (malgré la théobromine) sans sucre ni albumine, très chargées en phosphates. Rien au poumon ni à l'abdomen. Après



plusieurs alternatives de désquamation avec suintement, coincïdant toujours avec l'exacerbation fébrile, et quelques journées de sédation, l'affection prend de plus en plus l'aspect du pemphigus foliacé jusqu'à en revêtir le type classique. Sur tout le tégument, sauf sur l'extrême pointe du nez, les pieds et les mains qui relativement, indemnes, sont seulement le siège d'une certaine hyperkératose, la peau irritée, douloureuse avec suintement se concrétant en croûtelles gris jaunâtre, poisseuses, purulentes, par endroit, et même fétides est absolument craquelée et tombent en larges pellicules emplissant les draps. On retrouve de-ci, de-là, quelques bulles aplaties, surtout au creux poplité et au talon. Les squames deviennent de plus en plus abondantes et sèches. Leur formation à la face maintient le masque rigide, empêche

l'occlusion des paupières et l'ouverture aisée de la bouche bien que les lèvres soient maintenant détergées. Les ongles sont un peu épaissis à leur bord libre, les rayures plus apparentes et la peau soulevée à la lunule montre celle-ci blanche avec quelques points hémorragipares aux sillons. Le cuir chevelu est doublé d'une épaisse calotte squamo-purulente, mais les cheveux agglutinés ne tombent pas.

La fièvre est toujours très élevée malgré la quinine prescrite avec un certain résultat pour combattre l'affection par le Professeur Troisfontaines. Le pouls est remonté au delà de 100 mais est régulier, les urines rares, pas de diarrhée, légère tendance contraire avec fétidité des selles. Le sensorium est intact, la sensibilité au froid excessive, les frissons fréquents, l'amaigrissement sensible.

Dès qu'on lui délie les mains le malade, tout en n'accusant pas de prurit, se frotte furieusement.

Le 9 novembre, état stationnaire, tendances hémorragipares aux craquelures qui sont douloureuses. La formule sanguine nous montre : 10.400 leucocytes par Mlm^3 subdivisés en :

71 o/o polynucléaires neutrophiles;
11 o/o éosinophiles;
1/2 o/o basophiles;
14 o/o lymphocytes;
3 1/2 o/o grands mononucléaires; nombreuses plaquettes sanguines.

L'affection est somme toute depuis une dizaine de jours parvenue à son apogée possible sans changement appréciable, si ce n'est une altération progressive de l'état général.

Mais le 10 novembre la fièvre diminue brusquement à 36°6 le matin, 37°8 le soir au lieu de 40°2 la veille. Les jours suivants cette diminution persiste pour amener en 5 jours une température normale.

Parallèlement l'état de la peau s'améliore rapidement et pour ainsi dire région par région; ce sont successivement l'abdomen, le bas du dos, les membres et la poitrine qui reprennent l'aspect à peu près normal; les épaules, nuque, cuir chevelu étant les dernières. Une fois les régions primitivement atteintes de psoriasis dégagées, celui-ci reparaît avec tous ses caractères et ainsi donc il aura résisté à tous les assauts de cette formidable attaque des couches épidermiques certainement plusieurs fois renouvelées par la chute des squames qui, peut-on dire, a constitué un décapage énergique s'il en fut.

Dans la suite, l'état n'a cessé de s'améliorer sans incident notable. Le 24 novembre le taux des éosinophiles était revenu à 1 1/2 o/o.

Résumé et Conclusions : Nous nous sommes donc trouvés devant un processus cutané extrêmement grave débutant par une réaction dermo-épidermique intense, aiguë et aboutissant rapidement au tableau classique du pemphigus foliacé sauf à en avoir le début et l'évolution progressive chronique et fatale. Ici, en effet, il est incontestable qu'une cause connue,palpable, a déclanché les faits.

Il est hors de doute que l'huile de cade doive être incriminée bien que sa qualité ait été rigoureusement vérifiée, les phénomènes ayant débuté à la suite de son application réitérée et aux seuls endroits d'application, l'individu ayant manifesté dès l'abord une première réaction d'intolérance. Le fait des éléments psoriasiques à couches plus épaisses tranchant par leur aspect et par un halo blanchâtre dans les régions entreprises est aussi un argument dans ce sens.

Toutefois, frappés par l'intensité des phénomènes, il ne nous avait pas paru d'abord qu'une évolution aussi grave fut à mettre sur le compte seul de l'huile de cade et nous rappelant que le sujet avait eu du Sulfarsénol en injections sous-cutanées et la similitude absolue de son état avec celui des érythrodermies exfoliantes arsenicales observées plus souvent d'après de nombreux auteurs, après les injections sous-cutanées, nous pensâmes que l'huile de cade n'avait ici fait que mettre la peau en état de moindre résistance et déterminer la forme réactionnelle, le rôle principal efficient revenant à l'As. Toutefois, force nous fut bientôt de modifier notre idée.

En effet, le 7 décembre l'équivalent en volume d'un petit haricot de la pommade incriminée étant appliqué en couche mince sur le genou gauche du malade qui présentait encore quelques squames psoriasiques, le soir même, la peau sur une surface comme la paume de la main, y est rouge, œdématiée, cuisante tendue et soulevée par la sérosité; la température est à 38°, le lendemain de larges phlyctènes à contenu séreux sont apparues, les environs sont rouges, à bords peu nets et menaçant de progresser. Une large application tentée à deux reprises sur deux autres malades n'a rien donné. Force nous est donc bien d'admettre que nous avons eu ici affaire à une sensibilité spéciale du sujet à l'huile de cade et qu'elle seule est responsable des accidents, ayant provoqué le syndrome de l'érythrodermie exfoliante pemphigoïde que nous qualifierons de toxique. L'acné cadique étant classiquement décrit et connu nous n'avons nulle part trouvé d'exemple de notre accident, partout au contraire est signalée l'innocuité et la parfaite tolérance de l'huile de cade, notamment par ses premiers promoteurs scientifiques Rondelet, Serres, Devergies,... et d'autres en enduisant leurs malades à peu près de la tête aux pieds.

L'huile de cade d'odeur âcre et presque caustique, contient

une assez forte quantité d'acide acétique. Celui-ci appliqué sur la peau y produit une teinte blanchâtre presqu'immédiatement suivie de rougeur, puis en peu de temps, l'épiderme est soulevé en phlyctènes et l'action va de l'érythème à la vésication intense suivant la durée et l'intensité du contact; toutefois, je pense que n'importe quel caustique produirait des effets similaires et qu'il ne faut pas trop faire ici de rapprochements malgré l'analogie de ces phénomènes avec ceux du début chez notre malade.

Une dernière réflexion vient à l'esprit :

Vu l'identité objective des phénomènes cutanés, qu'il s'agisse d'érythrodermie exfoliante arsenicale, du cas présent, ou de pemphigus foliacé dit « vrai », à étiologie inconnue, ou même d'autres dermatoses médicamenteuses similaires, on peut se demander si le toxique est le point important ou s'il faut voir seulement l'intoxication qui pourrait être diverse : alimentaire, médicamenteuse, diathésique, et ce serait peut-être le sujet intéressant de nouvelles recherches concernant l'étiologie du pemphigus foliacé vrai où il pourrait peut-être s'agir d'une intoxication chronique, se perpétuant et déterminant elle-même une affection chronique à terminaison fatale en raison même de la persistance de l'intoxication.

LYMPHITE VULVAIRE CONSÉCUTIVE A L'URÉTHRITE BLENNORRHAGIQUE D'UNE FEMME ADULTE

Par M. LABORDE

Interne à la Clinique de D. et S. de l'Université de Toulouse

Tout le monde connaît la lymphite blennorrhagique qui accompagne souvent l'uréthrite de l'homme. Mais cette même lymphite satellite de l'uréthrite blennorrhagique de la femme est à peu près inconnue. Nous ne l'avons pas trouvée signalée dans les livres, chapitres ou thèses que nous avons pu consulter touchant la blennorrhagie de la femme adulte, et même celle des petites filles. On peut la considérer comme étant assurément fort rare, car l'observation que voici est la première qui se soit présentée depuis 30 ans, à la clinique syphiligraphique de Toulouse ou M. le Prof. Audry ne l'a pas encore observée.

C..., prostituée, âgée de 18 ans, a toujours eu une bonne santé jusqu'en janvier 1922. A ce moment, elle fut soignée à Pau pour des manifestations syphilitiques secondaires et reçut 7 piqûres d'huile grise et 4 injections intraveineuses de novarsénobenzol. Peu après, venue à Toulouse, elle reçut dans le service de M. le professeur agrégé Nanta une dernière injection arsenicale. La malade affirme qu'on ne lui trouva alors aucune infection blennorrhagique.

Le 12 août 1922, étant atteinte de gale, elle est hospitalisée pour quelques jours à la clinique de dermatologie et syphiligraphie.

Lors de son entrée, elle semble normale du côté des organes génitaux et les frottis ne montrent pas de gonocoques.

Le 14 avril, la malade brusquement se met à souffrir du bas-ventre : l'hyperesthésie de la peau et la défense de la paroi rendent la palpation difficile. Les culs-de-sac sont très sensibles. La fièvre dépasse 38°. Bref on a affaire à une poussée annexielle, qui cède très rapidement à l'influence du repos, des injections chaudes et de la glace sur le ventre. Le toucher montre l'utérus en rétroflexion avec, derrière lui, une petite masse douloureuse formée par les annexes prolabès. La recherche du gonocoque est toujours négative. Un traitement de métrite cervicale est institué.

L'annexite disparue, la malade commence à se plaindre de douleurs vagues au bas du thorax et dans les cuisses. En quelques jours ces

douleurs se précisent. Elles ont leur point de départ en avant, au niveau du rebord costal formant là une sorte de demi-ceinture antérieure. Elles irradient dans le ventre et dans les aines et présentent par instant, leur maximum dans les muscles de la face antéro-interne des cuisses ; elles vont jusqu'au genou. Ces douleurs sont plus intenses la nuit et semblent exagérées par le décubitus. L'examen ne révèle rien du côté du rachis et des articulations du bassin. Pas de points osseux, douloureux. Le trajet des nerfs n'est pas spécialement sensible. Réflexes normaux. *Liquide céphalo-rachidien normal.*

Bref il semble que l'on ait affaire à ces douleurs musculaires et articulaires si communes dans la blennorrhagie.

Et de fait, après plusieurs examens infructueux, on trouve du gonocoque dans la sérosité, d'ailleurs très peu abondante, de l'urèthre. Signalons que nous n'avons jamais trouvé que des microbes normaux dans le col utérin.

Dès le 21 avril, on institue le traitement de l'uréthrite : chaque jour instillation de nitrate d'argent à 6 p. 100 et crayon d'ichtyol.

Le 25 avril, alors que les glandes de Bartholin sont intactes, que vulve et méat ne présentent ni rougeur, ni tuméfaction, apparaît un cordon de lymphite dur et douloureux, roulant sous le doigt. Son origine se trouve en arrière du clitoris, à la partie inférieure de l'urèthre. Il se dirige vers la partie antérieure de la vulve, longeant le corps du clitoris auquel il n'adhère pas. On le suit jusqu'au niveau du pubis où il semble disparaître. Mais il est de toute évidence qu'il aboutit à un ganglion engorgé et sensible, situé à la partie interne du groupe inguino-crural superficiel.

Pendant une semaine les choses restent en cet état, et on continue le même traitement. Tout disparaît peu à peu, mais on retrouve toujours du gonocoque dans l'urèthre.

Le 16 mai, le cordon de lymphite reparaît. La miction, de plus, devient douloureuse. Le toucher vaginal permet de sentir l'urèthre sensible et volumineux, dont la muqueuse, à l'urethrosocope, paraît congestionnée et très œdémateuse. Il existe de plus un léger degré de cystite.

On cesse le nitrate d'argent que l'on remplace par des solutions de protargol et de résorcine à 20 p. 100. Pendant quelques jours, régime lacté et urotropine, pour prévenir une infection ascendante possible de l'arbre urinaire. Signalons que la malade n'a jamais pu tolérer le santal et le copahu qui lui donnent de fortes douleurs lombaires.

Au cours de cette seconde poussée de lymphite les myalgies reparaissent, touchant surtout la face postérieure des cuisses.

Tout se calme à nouveau en une semaine. Mais il faudra attendre la fin du mois de mai pour obtenir la disparition du gonocoque.

Le 28 mai, la réaction Wassermann ayant été positive, on recommence une cure arsenicale.

Dans les premiers jours de juin, la malade sort, guérie semble-t-il, mais des examens ultérieurs ont découvert encore des gonocoques.

Cette observation ne provoque pas de longs commentaires. Elle montre seulement qu'une lymphite, en dehors de toute lésion de la vulve, peut compliquer une uréthrite blennorrhagique de la femme, tout comme une uréthrite masculine. On sait du reste que l'adénite inguinale se produit presque également dans les deux sexes et un peu plus souvent peut-être chez les fillettes que chez les femmes adultes. Tout ce que l'on peut se demander, c'est si certains œdèmes vulvaires blennorrhagiques ne sont pas en partie causés par des lymphites que l'on n'a pas déterminées.

NEURASTHÉNIE ET SYPHILIS

par R. BENON,
Médecin du Quartier des maladies mentales de l'Hospice général de Nantes.

En médecine la fortune des termes est curieusement précaire : cela s'explique du fait que la médecine n'est point encore et ne sera pas tout de suite une science exacte, et que les simples conjectures y restent communes. Cette fortune serait plus précaire encore s'il existait une critique publique médicale de l'actualité ; mais cela ne pourra guère se trouver réalisé que dans un certain nombre d'années, c'est-à-dire lorsque les sciences auront groupé de multiples activités.

Beard (G. M.) avait donné au mot neurasthénie le sens d'épuisement nerveux généralisé (1) : la symptomatologie décrite était précise et détaillée. Puis Charcot (2) attribua plus d'importance, semble-t-il, aux phénomènes de céphalée et de rachialgie qu'à l'asthénie nerveuse. Plus tard on voit les auteurs incorporer les obsessions à la neurasthénie et faire de celle-ci une maladie dans laquelle les troubles de l'émotivité sont fondamentaux (3). Enfin,

(1) Beard (G. M.). — *1*. Neurasthénie ou épuisement nerveux. Boston, *Méd. et chir. journ.*, 1869, 217-221, t LXX ; — *2*. Quelques symptômes d'épuisement nerveux. Virginia, M. Month-Richmond, 1878, 161-185, t. V ; — *3*. Neurasthénie (épuisement nerveux) en tant que cause de l'ivresse. Quart. J. Inebr., Hartford, 1878-9, 193 201, t. III ; — *4*. Autres symptômes de la neurasthénie (épuisement nerveux). *Journ. des mal. ment. et nerv.*, Chicago, 1879, 246-261, t. VI ; — *5*. Cas de neurasthénie (épuisement nerveux) avec remarques sur le traitement. Saint-Louis, *Journ. de méd. et de chir.*, 1879, 225-250, t. XXXVI ; — *6*. Nature et diagnostic de la neurasthénie (épuisement nerveux). New-York, *M. J.*, 1879, 225-251, t. XXIX ; — *7*. Epuisement nerveux (neurasthénie), avec cas de neurasthénie sexuelle. Maryland, *M. J.* Balt, 1880, 289-297, t. VI ; — *8*. Les symptômes de l'épuisement sexuel (neurasthénie sexuelle). *Indépend. Pract.* Balt., 1880, 221-271, t. I ; — *9*. Les séquelles de la neurasthénie, *Alién. and neurol.*, Saint-Louis, 1880, 18-29, t. I ; — *10*. *Traité pratique de l'épuisement nerveux (neurasthénie) ; symptômes, nature, séquelles, traitement*. New-York, édit., 1880, 1888, 1890.

(2) Charcot (J.-M.). — *Leçons du mardi*, 1888-1889.

(3) Déjerine (J.) et Gauckler (E.). Compréhension de la neurasthénie. *Presse méd.*, 1913, p. 157, 26 fév.

dans le public, on commence à considérer le mot neurasthénie comme synonyme de folie et les praticiens n'y contredisent guère, car le médecin est porté, naturellement et justement, à atténuer les conséquences terribles des maladies.

Pour nous le mot neurasthénie doit garder le sens d'épuisement nerveux, d'asthénie nerveuse générale, musculaire et psychique (1). La neurasthénie diffère, en particulier et nettement, des obsessions (ou phobies, ou psychasthénie) et de l'hypocondrie (préoccupations et délire hypocondriaques).

Dans la question spéciale de la neurasthénie et de la syphilis, il importe donc, en vue de la clarté, de ne point user du terme neurasthénie pour les obsessions reliées directement ou médiatement à la syphilis (syphilophobie), ni pour les délires d'hypocondrie, de mélancolie ou de persécution, développés à l'occasion de la syphilis. Les phobies et l'hypocondrie dues à la syphilis sont rangées constamment et à tort dans la neurasthénie. La syphilophobie est, comme toutes les phobies vraies, une parathymie à base d'anxiété, et l'hypocondrie est une variété d'hyperthymie avec ou sans délire, voisine de la mélancolie. Dans les phobies, l'asthénie, due à la douleur émotionnelle afflictive intermittente, est d'ordinaire intense, mais de courte durée et accessoire ; c'est une asthénie à proprement parler normale. L'hypocondrie peut se compliquer d'asthénie, mais celle-ci, même si elle est durable, est un phénomène secondaire ; le délire hypocondriaque est susceptible de guérir et l'asthénie de persister à l'état chronique (neurasthénie secondaire chronique post-hypocondriaque).

Ce qui obscurcit la question de la neurasthénie ou du syndrome asthénique, d'un point de vue général, c'est que : 1° il existe des phénomènes d'asthénie normale, physiologique ; 2° l'asthénie peut être le point de départ de psychoses ou délires variés. L'asthénie post-traumatique, l'asthénie post-infectieuse, l'asthénie due aux émotions afflictives, l'asthénie secondaire au surmenage musculaire ou intellectuel, est un phénomène réactionnel très souvent normal, même si elle est intense ; elle ne deviendra pathologique que par sa durée. Le facteur quantitatif de l'asthénie prime donc le facteur qualitatif. Mais l'asthénie, en outre, peut

(1) Benon (R). — La dégénérescence mentale et la guerre. Classification des maladies mentales et nerveuses. *Rev. neurolog.*, 1918, nov.-déc.

éveiller des prédispositions morbides multiples ; c'est ainsi que sur un syndrome asthénique banal, on voit se greffer des préoccupations, puis du délire hypocondriaques (hypocondrie), du chagrin, puis des idées de culpabilité (mélancolie), de l'irritabilité, de la méfiance, du délire de persécution, et enfin, l'affection désignée sous le nom de démence précoce (hypothymie chronique).

Ces généralités étaient nécessaires pour préciser les cas que nous étudions. Il s'agit chez le malade syphilitique dont nous rapportons l'observation d'un état d'épuisement nerveux simple. Après l'avoir exposée, nous la ferons suivre de commentaires.

*
* *

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION. — *Soldat, 42 ans. Syphilis à 25 ans. A 40 ans, apparition après surmenage d'un état neurasthénique bien caractérisé ; asthénie musculaire, asthénie mentale, troubles digestifs, constipation, céphalée, rachialgie, etc. Cessation de tout travail durant 1 an. Mobilisé le 3 août 1914, toujours déprimé. Aggravation de l'état nerveux. Réformé n° 2 en septembre 1914. Repris en 1915, non guéri ; secrétaire de bureau jusqu'en janvier 1919. Persistance de l'asthénie générale en 1920. Traitement antisyphilitique sans action. Bordet-Vassermann positif sur le sang. Examen du liquide céphalo-rachidien négatif.*

Ouquerof..., Eugène, 42 ans, employé d'assurances, soldat de la n^e section des C. O. A., entre à l'H. M. Br., le 16 septembre 1914.

Histoire clinique. — Le soldat O... a contracté la syphilis à 25 ans, en 1897. Il s'est toujours traité depuis cette époque, mais assez irrégulièrement et sans méthode.

En 1911-1912, il se surmène dans sa profession ; le soir chez lui, il fait du travail supplémentaire et veille jusqu'à une heure avancée de la nuit. Petit à petit, il sent ses forces s'en aller, il a des maux de têtes et de reins ; l'appétit diminue, il maigrit considérablement. Le traitement spécifique, les médicaments fortifiants restent sans action.

A la fin de 1912 (un dimanche de décembre), il présente une crise de céphalée atroce. Il était sorti, le matin, pour se promener ; à un moment il ressent un coup terrible dans la tête ; il peut gagner un banc, mais les jambes sont lourdes, comme paralysées ; il ne perd pas connaissance ; au bout d'une demi-heure, il rentre seul chez lui (ni hémiplégie, ni hémiparésie). Il s'alite et reste environ un an en traitement. Le repos à la campagne, — mieux que tout autre médication, — l'a soulagé et partiellement rétabli : il ne se levait que quelques heures durant la journée ; il était abattu, anéanti, courbaturé au moindre effort ; ses idées étaient embrouillées, confuses, la mémoire lui manquait, etc.

Il exprimait des idées de suicide.

En février et en avril 1913, il eut deux crises de céphalalgie terrible, analogues à celle de décembre 1912.

A la fin de 1913, il commença à retourner quelques heures à son bureau, puis fut nommé inspecteur d'assurances, travail facile, au grand air ; prudent, il se faisait accompagner dans ses tournées par sa femme. Les phénomènes d'asthénie générale persistaient nettement.

Lors de la mobilisation, le 2 août 1914, il rejoint son corps. Les émotions douloureuses et variées de la guerre aggravent très vite son état ; il éprouve de violents mots de tête et de reins ; il a des digestions pénibles ; il se sent brisé, accablé ; la tête est vide, il ne dort pas. Reconnu malade (il avait un emploi de secrétaire), il est hospitalisé et évacué d'une région du Nord sur l'arrière.

Etat actuel, 17 septembre 1914. — L'examen physique ne révèle pas de lésions organiques. Les pupilles sont égales et ne présentent pas le signe d'Argyll Robertson. On note quelques tremblements fibrillaires de la langue, mais pas de dysarthrie spontanée ni provoquée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs. L'état somatique général est satisfaisant ; le patient a plutôt de l'embonpoint.

Au point de vue névropathique, on constate un syndrome asthénique ou neurasthénique bien caractérisé : amyosthénie, sentiment de faiblesse musculaire générale, fatigabilité, besoin de repos, et anidéation, amnésie, confusion dans les souvenirs, sensation de vide dans la tête, avec céphalée, rachialgie, étourdissements, insomnie, asthénie gastro-intestinale.

Le malade accuse des tendances mélancoliques : il est désolé de voir l'état de faiblesse où il se trouve ; par moments il est en proie au dégoût de la vie, il se sent poussé au suicide. Il est très irritable, très impressionnable : un rien le contrarie ou l'inquiète d'une manière excessive. Il n'exprime pas d'idée délirante d'ordre mélancolique ni d'ordre hypocondriaque.

L'analyse psycho-clinique ne permet pas d'établir qu'il existe chez le patient de la démence, c'est-à-dire de l'affaiblissement des facultés intellectuelles, même un affaiblissement léger. Le sujet est conscient de son état maladif, il s'en affecte vivement, mais d'une manière rationnelle ; il regrette ses emportements, ses sautes d'humeur et s'en explique sensément. L'entourage également (sa femme) ne révèle aucune manifestation psychique suspecte. La réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée positive sur le sang et négative sur le liquide céphalo-rachidien ; ce dernier examiné en outre au point de vue de l'albumine et de la lymphocytose était normal. Il n'a été fait qu'une seule étude du liquide céphalo-rachidien. Le malade n'a pas suivi de traitement mercuriel depuis environ seize mois.

Antécédents. — Son père, âgé de 69 ans, est bien portant. Sa mère, 67 ans, a été tourmentée par des idées noires durant trois ou quatre mois lors de son retour d'âge, à 49 ans. Elle a mis au monde onze enfants. Cinq sont morts en bas âge, entre trois mois et un an : un ou

deux auraient eu des convulsions. Un frère du malade est affecté de scoliose, une sœur de tuberculose intestinale. Pas de cas d'aliénation mentale dans la famille.

Le soldat O... n'a fait aucune maladie grave ni dans l'enfance ni dans la jeunesse. Il a obtenu son certificat d'études primaires et a pris un emploi dans les bureaux, chez un notaire, puis chez un banquier. Il a servi dans l'active durant un an. Marié à 29 ans, il n'a eu, de sa femme, qu'un enfant, vivant actuellement âgé de 6 ans et de santé délicate ; sa femme avait mis au monde, auparavant, deux enfants morts-nés.

Evolution. — Nous avons pu suivre le malade pendant plusieurs années, exactement de 1914 à 1920.

29 septembre 1914. — Il est réformé n° 2 et rentre dans sa famille.

Mars 1915. — Son état est stationnaire ; l'asthénie générale est toujours nette. Un traitement à l'iodure de potassium n'a donné aucun résultat.

Mai 1915. — Déclaré bon pour le service, il a été versé dans le service armé.

Décembre 1915. — Après examen spécial, il est affecté aux services auxilliaires et classé secrétaire de bureau.

Janvier 1919. — Libéré à cette époque, il n'a jamais cessé ses fonctions de copiste : quoique toujours asthénique, il faisait son travail, peu pénible il est vrai.

Avril 1920. — Il a repris son emploi d'inspecteur d'assurances ; l'asthénie n'a pas disparu ; mais il ne se sent plus poussé au suicide. Il accepte son sort : Il mène une vie calme et régulière à la campagne. Le moindre surmenage, la moindre émotion l'abat pour plusieurs jours.

*
* *

1° Le soldat O... est un syphilitique chronique, avec réaction de Bordet-Wassermann positive sur le sang ; il présente un syndrome asthénique ou un état neurasthénique nettement caractérisé avec quelques tendances mélancoliques, mais sans délire. Il déclare que les symptômes de faiblesse nerveuse générale qu'il éprouve, se sont développés à la suite de surmenage en 1911-1912. Il a dû cesser l'exercice de sa profession durant environ un an : le traitement iodo-mercuriel, d'après ses dires, ne l'aurait pas tant amélioré que le repos à la campagne. Mobilisé en 1914, les troubles neurasthéniques s'aggravent et il est réformé.

2° Le diagnostic de l'affection du malade, en 1914, n'était pas aisé. Aujourd'hui, six ans après, le clinicien est naturellement mieux éclairé pour la discussion clinique. En 1914, trois diagnostics pouvaient être envisagés : 1° la neurasthénie ordinaire

par surmenage chez un syphilitique chronique ; 2° la neurasthénie d'origine syphilitique, le surmenage étant invoqué à tort ; 3° la neurasthénie syndrome précurseur de la paralysie générale progressive.

La paralysie générale fut écartée en raison des renseignements fournis par l'analyse du liquide céphalo-rachidien, laquelle s'était montrée négative à tous points de vue. Nous pensons qu'un seul examen du liquide céphalo-rachidien est d'ordinaire insuffisant ; quand la chose est possible, on fera au minimum trois examens, et quelquefois des réserves s'imposeront encore. Ici l'analyse de l'état psychique du malade n'était pas non plus favorable au diagnostic de méningo-encéphalite diffuse paralytique : il n'y avait pas de troubles du jugement et notamment pas de diminution de l'auto-critique ; les renseignements recueillis sur ce point, par l'observation directe et par l'observation médiate (près de l'entourage) étaient précis, quoique toujours délicats à apprécier. L'évolution enfin est venue démontrer que le grave diagnostic de paralysie générale n'était pas en cause.

Le diagnostic d'épuisement nerveux d'origine syphilitique était-il possible ? La neurasthénie syphilitique de la période tertiaire est mal connue, non existante peut-être. Ou bien alors elle est en relation avec des lésions de syphilis cérébrale et les signes physiques sont autrement importants pour la controverse clinique, que le syndrome asthénique. Dans l'un, comme dans l'autre cas, le traitement antisyphilitique doit pouvoir donner des résultats positifs. Chez notre malade il resta sans action nette, de sorte que le diagnostic de neurasthénie classique par surmenage semble être le diagnostic exact. Le patient n'est pas guéri à ce jour, mais il n'offre à l'examen aucun signe organique.

3° La neurasthénie par surmenage chez un syphilitique chronique, et la neurasthénie syphilitique de la période tertiaire, si elle existe, doit pouvoir se compliquer de manie c'est-à-dire d'hypersthénie. Nous en avons trouvé une observation de Vigouroux (1) qui est démonstrative. Là encore, il s'agissait de neurasthénie par surmenage chez un syphilitique chronique et l'état d'asthénie fut remplacé par un syndrome maniaque avec idées de satisfaction et de grandeur. On pensa à la paralysie générale ;

(1) Vigouroux (A.). Sur la comparution en justice d'aliénés internés prévenus de crimes ou délits. *Ann. méd. psych.*, 1913, I, p. 450, obs. II.

une ponction lombaire fut positive. Le pronostic en conséquence était très mauvais. Or la guérison eut lieu et le malade fut suivi plusieurs années. L'intérêt d'un pareil cas n'échappera, croyons-nous, à personne; il est susceptible notamment d'expliquer les quelques cas de guérison de paralysie générale progressive dont on parle vaguement dans les auteurs.

Conclusions. — Il y a peu d'études sur la neurasthénie et la syphilis chronique : pourtant ces cas sont intéressants au point de vue diagnostique et thérapeutique. C'est que les auteurs ne sont pas arrivés encore à préciser l'état neurasthénique. Pour nous, la neurasthénie, — épuisement nerveux, — diffère des obsessions et de l'hypocondrie, c'est-à-dire des phobies et des préoccupations ou idées délirantes de nature hypocondriaque; il ne s'agit donc ici ni de syphilophobie, ni de psychoses greffées sur un état neurasthénique. En présence d'un syndrome épuisement nerveux chez un syphilitique, c'est-à-dire en présence d'un état où les symptômes d'asthénie musculaire et d'asthénie mentale sont primitifs et fondamentaux, le clinicien peut penser soit à la neurasthénie d'origine syphilitique, soit à la neurasthénie paralytique. La ponction lombaire, même positive, ne doit pas entraîner la certitude de la paralysie générale : il importe, pour affirmer son existence, de constater en même temps l'état mental propre paralytique. Enfin l'asthénie chez un syphilitique chronique peut se compliquer de manie; le diagnostic avec la paralysie générale est, là encore, très difficile, et cela, même avec des constatations biologiques favorables.

SUR LE ROLE DU SYSTÈME SYMPATHIQUE DANS LA PATHOGÉNIE D'UN GRAND NOMBRE DE DERMATOSES (1)

Par J. GOLAY

Privat-docent de dermatologie à la Faculté de Médecine de Genève.

(TROISIÈME PARTIE *suite et fin*)

CLASSE III

LES MANIFESTATIONS CUTANÉES SONT SOUS LA DÉPENDANCE D'UN TROUBLE FONCTIONNEL A LA FOIS SYMPATHIQUE ET ENDOCRINIEN.

Notre troisième groupe de dermatoses se distingue essentiellement des deux autres par le fait que le dysfonctionnement sympathique, dont dépendent en dernier ressort les affections cutanées qui le constituent, est toujours accompagné de modifications sécrétoires plus ou moins importantes des glandes endocrines. Ces troubles sécrétoires paraissent même jouer un rôle majeur dans leür pathogénie, mais il est impossible de dire, sauf pour certains cas nettement individualisés, s'ils sont antérieurs aux troubles du système nerveux ou si au contraire ils n'en sont que la conséquence. En outre il n'est pas toujours facile de savoir quelle est, parmi les nombreuses glandes endocrines, celle qui préside au dysfonctionnement de tout le système, et ceci se comprend facilement puisque par suite de leur solidarité, l'atteinte de l'une d'elles s'accompagne toujours de modifications fonctionnelles des autres. Souvent même, plusieurs glandes paraissent prendre une part à peu près égale dans la pathogénie du processus cutané. Le rôle des sécrétions internes dans l'apparition de bien des dermatoses a pris depuis une vingtaine d'années une extension considérable et n'a sûrement pas dit son dernier mot; il est probable au contraire que ce groupe, assez restreint à l'heure actuelle, s'accroîtra en même temps que ces questions sortiront de l'incertitude où elles se trouvent encore.

(1) Voir *Annales de Dermatologie*, VIe série, t. III, n° 8-9, p. 407 et n° 10, p. 495.

Comme les affections de nos deux premiers groupes, celles de notre troisième ne peuvent être considérées que comme des syndromes et non comme de véritables maladies; elles dépendent de causes excessivement variées, représentées tour à tour par l'hérédité, les traumatismes physiques ou psychiques, les intoxications et les infections diverses. Aussi croyons-nous pouvoir nous élever contre toute généralisation étiologique quelle qu'elle soit, tendant par exemple à considérer le vitiligo ou la pelade comme des manifestations syphilitiques et le syndrome addisonien comme une conséquence d'une lésion tuberculeuse des capsules surrénales.

Sclérodermie. — Les causes auxquelles on a rapporté la sclérodermie sont excessivement nombreuses. Cette affection peut succéder soit au froid, soit à de vives émotions, soit à un traumatisme, soit enfin à diverses maladies infectieuses telles que le rhumatisme, la fièvre typhoïde, la tuberculose, la syphilis, l'érysipèle, la pneumonie, etc... Elle semble être plus fréquente chez la femme que chez l'homme et dans certains cas, les troubles menstruels ainsi que la grossesse paraissent ne pas être étrangers à sa production. Il s'agit donc d'un syndrome et non d'une maladie.

Bien avant les recherches modernes tendant à considérer le dysfonctionnement sympathique et endocrinien comme la cause pathogénique de la sclérodermie, on avait attribué cette dystrophie cutanée sous ses diverses formes à des lésions ou des troubles nerveux. Cette conception reposait sur une série de faits qui pris isolément ne possédaient pas grande valeur démonstrative mais qui présentaient lorsqu'on les groupait un faisceau assez important pour rendre cette origine au moins probable. Ces faits sont les suivants : La sclérodermie se développe souvent chez des sujets nerveux ou tarés; on la voit coïncider avec des troubles nerveux quelquefois très accusés; on peut rencontrer à l'autopsie des lésions de la moelle ou des nerfs périphériques. L'affection est dans la règle symétrique; dans sa forme progressive elle débute par des phénomènes vaso-moteurs; dans sa variété localisée, les plaques ou les bandes ont une distribution métamérique. Thibierge écrivait en 1904 : « Il semble que la pathogénie de la sclérodermie soit, comme celle de tant d'autres dermatoses, essentiellement complexe, qu'elle suppose à la fois des causes prédisposantes, une cause efficiente, infectieuse

ou toxique, un mécanisme instrumental mettant en jeu des intermédiaires multiples parmi lesquels le système nerveux, grand régulateur des fonctions organiques, n'est pas sans jouer un rôle capital ». La théorie microbienne est à peu près abandonnée au moins dans sa signification première. On ne croit plus guère à l'action directe des agents microbiens sur la peau ; si la sclérodermie survient souvent après ou dans le cours des maladies infectieuses telles que le rhumatisme, la fièvre typhoïde, la tuberculose ou la syphilis, c'est que ces infections ont produit des lésions organiques qui par l'intermédiaire du système nerveux tiennent sous leur dépendance les modifications de la peau. La théorie vasculaire elle-même, tendant à faire de la sclérodermie une altération cutanée secondaire à la sclérose des vaisseaux du derme, n'est pas eu contradiction avec sa pathogénie nerveuse ; Mathieu et Gley ont montré que ces lésions vasculaires peuvent être consécutives à des troubles d'innervation. Rien ne s'oppose donc à la nature nerveuse et trophique de la sclérodermie. Outre les raisons que nous avons rappelées, tendant à faire admettre cette pathogénie, il en est d'autres qui démontrent nettement que des deux systèmes nerveux, le central et le sympathique, c'est ce dernier qui doit être incriminé. La sclérodermie généralisée à forme lente est en effet précédée souvent de troubles divers tels que prurit, érythème ou syncope locale, anomalies sécrétoires, hyperidrose, dont la pathogénie sympathique est indéniable. Il en est de même des troubles vaso-moteurs et de l'asphyxie locale qui précèdent la sclérodactylie et les sclérodermies progressives. Les pigmentations pathologiques que l'on rencontre souvent associées aux manifestations sclérodermiques corroborent encore ces conclusions. Mais il y a plus, le système sympathique ne paraît pas être seul en jeu, une place importante sinon prépondérante doit être faite aux sécrétions internes. Comme nous l'avons fait remarquer, les modifications des glandes génitales, au moins chez la femme, semblent provoquer quelquefois l'apparition de la sclérodermie, et cependant la thyroïde joue dans sa production un rôle plus important encore. La théorie thyroïdienne a été admise en France d'abord par Jeanselme ; la majorité des auteurs sont ensuite entrés dans ses vues. Chose curieuse, l'atrophie de la glande, aussi bien que le goitre simple et le goitre exophtalmique peuvent donner lieu au syndrome sclérodermique. L'atrophie de la thyroïde a été notée entre autres par Claude,

Touchard et Rose, Vincent, Laignel-Lavastine, Dupré et Kahn, etc., le goitre exophtalmique par Leube, Kronfeld, Freund, Ditisheim, Beer, Singer, Grünfeld, Booth, Morselli, Dubreuilh, du Castel, etc. La pathogénie thyroïdienne est corroborée par le fait que la sclérodermie généralisée débute par une phase scléro-œdémateuse assez semblable au myxœdème. Enfin la preuve la plus convaincante réside dans les résultats que l'on obtient avec l'opothérapie. Darier, Ferrand et Mlle Mircouche, Brocq, Vincent, Claude, Touchard et Rose, Malcolm Morris, Nicolas et Moutot, Bonnet et bien d'autres en ont constaté les bons effets. La sclérodermie doit donc être considérée comme un syndrome d'hypothyroïdie. Elle s'accompagne quelquefois d'autres manifestations telles que le vitiligo (Marfan et Rabuteau, Jacquet et de Saint-Germain) la surpigmentation, qui peut presque être considérée comme un symptôme de certaines de ses formes et qui est peut-être sous la dépendance d'un trouble surrénal concomitant, et la maladie de Raynaud (Favier, Dupré et Kahn, Freund, Wick, etc.) qui relève probablement de la même pathogénie qu'elle. Elle peut être associée aussi à des troubles psychiques dépressifs (Kahn, Dupré, Baruck) et parfois à divers symptômes provoqués par des altérations pluriglandulaires (Chantemesse et Courcoux). On a parfois constaté de la lymphocytose rachidienne (Apert) et des lésions médullaires (Marfan et Rabuteau, Jacquet et de Saint-Germain) qui peuvent être interprétées de différentes façons, soit qu'elles puissent être considérées comme la cause du dysfonctionnement sympathique sans lésion appréciable de la thyroïde, soit qu'elles constituent des lésions surajoutées et relevant de la même étiologie. A l'autopsie des sclérodermiques, on ne trouve pas toujours de modifications de la thyroïde, Tanaka a relevé au contraire des lésions hypophysaires et testiculaires et Rasch une profonde atteinte de la surrénale. Il est donc possible que plusieurs glandes à sécrétion interne puissent par leur dysfonctionnement provoquer les manifestations sclérodermiques, quoique ces dernières semblent relever surtout de la glande thyroïde. La sclérodermie doit donc être considérée comme un trouble trophique cutané dans la production duquel le sympathique, les glandes associées et spécialement la thyroïde jouent un rôle pathogénique majeur. L'étiologie de l'affection, variable d'un cas à l'autre, relève le plus souvent d'une maladie infectieuse.

Ichtyose. — L'ichtyose vulgaire est une dystrophie cutanée héréditaire et familiale, qui débute dans la règle du deuxième au vingt-quatrième mois de la vie extra-utérine et se prolonge pendant toute l'existence. Ses causes se résument en de pures hypothèses, et si l'on a fréquemment accusé la syphilis, la tuberculose ou l'alcoolisme de provoquer les lésions ichtyosiques, il vaut mieux avec Brocq et Darier avouer que l'on ne sait rien de précis sur l'étiologie de cette affection. L'ichtyose est considérée en général comme une malformation cutanée, mais nous ne saurions souscrire à de telles conclusions. Tommasoli pensait au contraire qu'elle est due à un vice général de la nutrition et cette conception nous paraît plus adéquate aux faits. Si les lésions cutanées ne peuvent être méconnues, d'après Besnier, au delà de la première ou de la seconde année, elles ne débutent jamais pour Hebra avant l'âge de deux ans, et Tommasoli les a vues s'installer à vingt ans. L'affection n'est pas immuable, elle possède au contraire une évolution, elle est susceptible de se modifier. Elle s'améliore pour rechuter, et ces améliorations ont lieu sous l'influence de la chaleur, d'une augmentation des sécrétions cutanées, d'une fièvre éruptive (Hebra et Hardy) et probablement d'autres facteurs inconnus. Gerstenberg a décrit chez les ichtyosiques, des lésions de névrite interstitielle du plexus brachial et considère l'ichtyose comme un trouble trophique. Cette interprétation semble avoir rencontré bien peu de partisans. Elle est cependant fort séduisante, car on sait quelle influence majeure le système nerveux et spécialement le sympathique exerce sur la nutrition cutanée. D'autres travaux font jouer un rôle pathogénique important à la glande thyroïde. Moore et Warfield comme Bargigli et d'autres pensent que le dysfonctionnement thyroïdien doit être rendu responsable des lésions ichtyosiques. En France, Vincent s'est fait l'ardent défenseur de la théorie thyroïdienne qui rencontre de plus en plus d'adhérents. Cet auteur fait remarquer avec justesse que l'ichtyose est souvent accompagnée de symptômes d'hypothyroïdie dont la débilité mentale et l'hypothermie sont les plus importants. Variot avait déjà signalé que la microsphygmie accompagnait souvent l'ichtyose. Mouriquand ainsi que Gastou et Emery ont vu chez le même malade la coïncidence du myxœdème et des lésions ichtyosiques. Enfin l'hypofonctionnement sudoripare et sébacé ainsi que les troubles trophiques des poils et des ongles, si fré-

quents chez les ichtyosiques cadrent avec la théorie de l'hypothyroïdie. D'autre part plusieurs médecins, entre autres Vincent, Mouriquand, Barth, Colcott Fox, Malcolm Morris, Beck ont observé des cas de guérison ou de notable amélioration de la maladie sous l'influence de la médication thyroïdienne. Nous avons nous-même amélioré récemment un ichtyosique âgé de 70 ans par l'administration journalière de deux pastilles de glande thyroïde desséchée Parke et Davis de 0 gr. 05. Ces constatations doivent donc faire admettre que l'ichtyose n'est pas une malformation cutanée mais selon toute probabilité un trouble trophique provoqué par le dysfonctionnement sympathique et thyroïdien. Ce trouble sécrétoire est dans la règle d'ordre héréditaire et familial.

La kératose pilaire, qui n'est peut-être qu'une forme de l'ichtyose, relève probablement d'une pathogénie semblable. Nous en reparlerons un peu plus longuement à l'article alopécies.

L'hyperkératose diffuse congénitale est considérée par certains auteurs comme une variété d'ichtyose ; elle est souvent décrite sous le nom d'ichtyose fœtale. A notre avis (1), elle se distingue de l'ichtyose vraie par plusieurs caractères dont le principal est l'absence d'hérédité. L'hyperkératose diffuse congénitale n'est pas une maladie familiale mais bien une dystrophie cutanée, datant de la période fœtale et provoquée probablement par des maladies ou des intoxications de la mère pendant la grossesse. Sa pathogénie cependant semble se rapprocher beaucoup de celle de l'ichtyose, et le dysfonctionnement thyroïdien paraît en être responsable. A ce point de vue, on pourrait répéter ici presque tout ce que nous avons dit de l'ichtyose. On sait en outre que Winfield et van Cott ont noté dans un cas d'hyperkératose congénitale, l'absence du corps thyroïde. L'hyperkératose diffuse congénitale paraît donc être un trouble trophique de la peau, provoqué par un dysfonctionnement sympathique lui-même en relation avec l'insuffisance thyroïdienne. La maladie n'est pas héréditaire ni familiale, mais provient probablement d'une intoxication datant de la période fœtale.

Il n'est pas impossible que certaines glandes à sécrétion interne

(1) Sur l'hyperkératose diffuse congénitale. *Ann. derm et syph.*, mars 1921, p. 97.

autres que la thyroïde jouent dans l'ichtyose et dans l'hyperkératose congénitale un rôle pathogénique associé.

Pigmentations. — Nous ne parlerons ici que des troubles pigmentaires dus à une augmentation, une diminution ou une répartition anormale du pigment mélanique. La question de la formation du pigment a de tous temps intrigué les médecins. Bloch, par ses recherches récentes, vient de montrer quelle est sa nature, d'où il provient et comment il se forme ; nous ne saurions mieux faire que de résumer en quelques mots ses conclusions qui reposent sur des travaux qui ne laissent guère de place au doute. L'auteur traite ses coupes par une solution de dioxyphénylalanine, à laquelle pour plus de brièveté il donne le nom de dopa ; cette substance est transformée dans certaines cellules épithéliales, par suite de l'action d'un ferment, en un pigment proche parent de la mélanine. « La dopa-oxydase qui transforme dans les coupes la dioxyphénylalanine en dopa-mélanine, élabore *in vivo*, au sein même de la cellule, le pigment naturel. La localisation de ce pigment se restreint seulement à certaines cellules dérivées de l'ectoderme et présentant le plus souvent à la dopa-réaction une forme caractéristique ». « Les cellules dermiques phagocytent les granulations pigmentaires issues de l'épiderme ». Le pigment est donc élaboré exclusivement dans les cellules épidermiques et provient de l'action d'un ferment cellulaire. Bloch, après avoir insisté sur l'étroite parenté chimique de l'adrénaline et de la dopa pense que « la substance mère d'où dérive le pigment pourrait être un corps voisin de la dioxyphénylalanine et transporté par le sang aux cellules pigmentogènes ». Il explique alors l'augmentation de la pigmentation cutanée dans l'insuffisance surrénale de la manière suivante : « La transformation en adrénaline de la substance mère commune au pigment et à l'adrénaline au niveau de la glande surrénale, est devenue impossible du fait de l'insuffisance de cette glande. En conséquence cette substance arrive en quantité exagérée à la peau où elle détermine l'hyperpigmentation ». Cette interprétation, malgré tout son intérêt, ne nous retiendra pas, ces phénomènes biochimiques nous entraînant trop loin de notre sujet. Qu'il nous suffise de rappeler ici l'action indéniable de l'insuffisance surrénale dans la production de l'hyperpigmentation cutanée, quel que soit du reste son mécanisme.

On ne songe guère aujourd'hui à nier cette action dans la

pathogénie du *syndrome d'Addison*, aussi n'en discuterons-nous pas longuement. Rappelons seulement que si certains symptômes de l'affection semblent exiger pour se produire une atteinte de la glande surrénale elle-même, la mélanodermie au contraire peut se manifester sans lésion glandulaire. Elle dépend alors d'une insuffisance fonctionnelle surrénale due à un trouble sympathique dont le siège est le plus souvent péricapsulaire. Darier, dans la *Pratique dermatologique* rappelle les travaux de Jurgens qui sur 21 autopsies de mélanodermiques a trouvé constamment les nerfs altérés et quelquefois les capsules intactes. Cette intégrité surrénale a été notée également par Raymond, Brault, etc. On est donc en droit de conclure que la mélanodermie est en corrélation avec l'hypofonctionnement surrénal, soit que la glande présente elle-même des altérations, soit que son hyposécrétion dépende de lésions sympathiques abdominales. Sézary, dans un article récent, démontre qu'il n'est pas exact, comme certains auteurs ont pu le faire, d'attribuer au système sympathique un rôle direct dans les phénomènes de pigmentation. La mélanodermie est toujours provoquée par un dysfonctionnement endocrinien, souvent surrénal, quelquefois thyroïdien, hépatique ou génital. Ajoutons qu'en cas de sécrétions anormales de ces dernières glandes, il n'est pas certain que les troubles pigmentaires ne relèvent pas tout de même de la surrénale, et ceci par suite des relations étroites qui existent entre les diverses sécrétions internes. C'est également à des troubles surrénaux, eux-mêmes consécutifs à une lésion, une compression ou un dysfonctionnement du sympathique abdominal que l'on doit rattacher toute une série de dyschromies d'étiologie variable. Le *choasma utérin* qui accompagne divers états pathologiques de la matrice et spécialement l'état de gestation, ne saurait s'expliquer autrement. On sait que, d'après Langlois, les surrénales des femelles de cobaye pleines, sont augmentées de volume, et qu'elles possèdent, comme l'a montré Guiesse, une structure anormale probablement en rapport avec une modification de leur fonctionnement. La pigmentation de l'*acanthosis nigricans* doit être comprise de la même façon ; cette affection cutanée rare, ne se rencontre guère que chez des sujets porteurs de tumeurs malignes abdominales, primitives ou secondaires. La même explication doit être donnée à la *mélanodermie des tuberculeux* ; dans ces cas on trouve le plus souvent à l'autopsie des lésions abdominales capa-

bles de modifier l'innervation sympathique. La question est plus discutable lorsqu'il s'agit de l'interprétation de la *leucomélanodermie syphilitique* du cou (syphilide pigmentaire de Fournier, leucodermie syphilitique des auteurs allemands). Le collier de Venus serait, d'après Fournier, constitué par des îlots de peau saine entourés de surpigmentation, pour d'autres il s'agirait de véritables taches leucodermiques. Cette forme de syphilide, interprétée de différente façon par les auteurs est regardée soit comme un phénomène primitif soit comme la conséquence d'une éruption spécifique. Nous n'avons pas l'intention d'intervenir dans le débat, peut-être existe-t-il deux formes différentes de leucomélanodermie, l'une secondaire rentrerait au point de vue pathogénique dans les pigmentations consécutives à des lésions ou à des irritations locales dont nous parlerons plus loin, l'autre primitive serait un trouble pigmentaire analogue à ceux que nous venons de décrire. Freymann a récemment discuté cette question et conclut que la leucomélanodermie est la conséquence d'une lésion d'un organe central régulateur de l'appareil pigmentaire et vraisemblablement d'un organe nerveux. Cette interprétation est d'autant plus admissible que des dyschromies semblables peuvent s'observer dans la tuberculose et dans la chlorose. A notre sens, cet organe nerveux ne peut être que le sympathique, et pour deux raisons; d'abord parce que c'est lui qui tient sous sa dépendance la sécrétion surrénale, ensuite parce qu'il préside à la nutrition et au fonctionnement cellulaires cutanés où se forme le pigment.

Vitiligo. — Depuis longtemps on a noté les relations étroites qui existent entre le vitiligo et les lésions, les tares ou les troubles du système nerveux. On trouve souvent dans ces cas des modifications du liquide céphalo-rachidien et Touraine attribue une grande importance à la réaction méningée dans la pathogénie du vitiligo. Ces lésions sont assez souvent de nature syphilitique, aussi plusieurs auteurs tels que Leloir, Tenneson, Thibierge, du Castel, Brocq, Marfan et Rabuteau, Bralez, Mériadec, Milian, Murrai Auer, Touraine, etc., n'hésitent-ils pas à faire du vitiligo l'expression cutanée d'une syphilis nerveuse ou méningée. La dyschromie serait sous la dépendance d'une radiculite spécifique. Cette étiologie, si elle est fréquente, n'est certainement pas la seule possible, on rencontre également le vitiligo dans la lèpre et le diabète, et nous ne saurions trop répéter que

comme les autres dermatoses dont nous nous occupons ici, le vitiligo n'est qu'un syndrome et que comme tel il relève de causes variées. Une preuve encore de cette affirmation réside dans le fait que cette dyschromie se développe fréquemment à la suite d'un ébranlement nerveux ou d'un traumatisme. Ces faits classiques ont été relevés encore dernièrement par Gougerot à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie. Chose importante à noter, le vitiligo s'installe plus souvent et plus facilement chez les sujets surpigmentés, autrement dit chez les individus dont le sympathique et les glandes à sécrétion interne offrent déjà un fonctionnement quelque peu anormal. Enfin on sait que le vitiligo accompagne assez souvent le goitre exophtalmique, et Catanzaro le considère comme la manifestation d'un trouble sympathique et endocrinien. Cette opinion semble être parfaitement justifiée, d'autant plus que l'on connaît les relations étroites qui existent entre les différentes glandes à sécrétion interne et spécialement entre la thyroïde et la surrénale, quoique nous ne pensions pas que cette dernière glande joue dans la pathogénie du vitiligo un rôle important. Notre avis est donc que le vitiligo est d'origine sympathique. Nous ne pouvons malheureusement en donner de preuve absolue, cependant la constatation des associations morbides de cette dermatose permet, après ce que nous venons d'en dire, de se faire une idée assez précise de son mode de développement. Le vitiligo accompagne souvent la pelade (pelade achromateuse de Bazin, repousse des cheveux en blanc, etc.) si bien que Sabouraud estime qu'on peut se demander si certains vitiligos ne sont pas des pelades larvées et que Dehu considère les deux affections comme des troubles trophiques très voisins et qui sont sous l'influence de la même cause; or nous rappellerons plus loin quel est le rôle du système sympathique et des glandes à sécrétion interne dans la pathogénie de la pelade. Le vitiligo se voit aussi associé à d'autres dermatoses de nature sympathique, telles que la sclérodermie, la névrodermite et le lichen plan. Il semble donc bien que le système sympathique joue un rôle majeur dans la répartition anormale du pigment chez les individus atteints de vitiligo.

Notons encore que l'on peut voir assez souvent des manifestations dyschromiques dans les maladies nerveuses (hémiplégie, paralysie infantile, névrites, etc.) ainsi que dans certaines névroses. On peut rencontrer aussi des taches pigmentées ou de la

mélanodermie dans la maladie de Basedow; le syndrome de Raynaud ainsi que la sclérodermie s'accompagnent fréquemment de troubles pigmentaires. Aussi sommes-nous étonné de voir Darier taxer d'hypothèses d'un vague absolu le rôle du système sympathique dans l'apparition et la répartition du pigment cutané.

Quant aux *pigmentations* consécutives à des lésions ou des irritations *d'origine externe*, représentées soit par une action physique (chaleur, lumière, rayons X, etc.), chimique (caustiques, rubéfiants), mécanique (frottement, grattage) ou pathologique (dermite, furoncle, ecthyma, syphilide, tuberculide, etc.), elles sont toutes en relation avec des troubles circulatoires locaux, très variables d'un individu à l'autre, elles demandent pour se produire une certaine prédisposition. Par analogie avec les faits que nous venons de rappeler, nous ne pouvons concevoir cette prédisposition que localisée au système sympathique et endocrinien. Il est certain que ces pigmentations sont d'autant plus intenses que l'individu est lui-même plus pigmenté et possède par conséquent un système régulateur du pigment déjà hypersensible. Il est certain aussi que ces pigmentations sont surtout nettes à la suite de lésions syphilitiques, soit chez des individus atteints d'une affection générale capable de retentir sur le fonctionnement organique sympathique et endocrinien. En rapprochant ces constatations des travaux de Bloch, on peut admettre que la suractivité des cellules basales, produite par l'augmentation de la circulation locale les rend plus aptes à transformer en mélamine la substance mère en circulation dans le sang.

Il nous resterait enfin à nous occuper d'une question fort complexe qui est celle des *dyschromies dites congénitales* soit des nævi pigmentaires auxquels on peut rattacher les éphélides et le *xéroderma pigmentosum*. Nous renvoyons le lecteur pour la discussion de ces faits à l'article Nævi.

Les troubles de pigmentation peuvent se manifester non seulement sur la peau elle-même mais aussi sur les phanères et spécialement les poils. La *Canitie* est soit congénitale et fait partie de l'albinisme, soit sénile et se manifeste au moment du ralentissement général de la nutrition, soit encore prématurée. Dans ce dernier cas, elle est symptomatique d'affections générales et spécialement de maladies nerveuses (aliénation mentale, épilepsie,

tumeur cérébrale, névralgies, migraines) ou d'affections cutanées telles que le vitiligo ou la pelade. La plupart des auteurs admettent la possibilité de la canitie rapide qui repose sur des constatations indiscutables et dans laquelle la frayeur ou un violent chagrin jouent le rôle déterminant. Seule une pathogénie sympathique peut logiquement expliquer la canitie dans toutes ses manifestations.

On peut donc conclure qu'il existe entre le sympathique, les glandes à sécrétion interne et spécialement les surrénales d'une part et les troubles pigmentaires d'autre part des relations indéniables. Si la quantité du pigment est sous la dépendance du fonctionnement surrénal surtout, sa répartition paraît être réglée par le système sympathique.

Hypertrichose. — Le rôle du système sympathique et des glandes à sécrétion interne dans le développement du système pileux ne peut être nié, il repose sur trop de recherches expérimentales et sur trop de constatations cliniques pour pouvoir être mis en doute. Il est cependant difficile de savoir à quelle glande en particulier il convient de rapporter les divers troubles d'élaboration des poils. Si d'une manière générale, on peut dire que les glandes à sécrétion interne sont solidaires les unes des autres et que le dysfonctionnement de l'une d'elles retentit toujours sur le système en entier, cette vérité n'est jamais aussi apparente que lorsqu'on étudie les diverses anomalies de développement des poils.

L'hypertrichose peut être généralisée ou localisée. L'hérédité joue le plus souvent un rôle majeur dans sa production ; en outre on a reconnu depuis longtemps qu'à côté des irritations locales, les troubles utéro-ovariens avaient une grande influence sur son développement chez la femme. Il est de toute évidence en effet que les attributs spéciaux des sexes et en particulier l'apparition des poils, sont en connexion intime avec les sécrétions internes du testicule et de l'ovaire. D'autre part, on a décrit chez les jeunes filles un syndrome génito-surrénal ou virilisme surrénal dans lequel l'exubérance du système pileux, caractérisé par l'apparition de moustache, de barbe et de poils abondants sur le tronc et les membres, coïncide avec l'arrêt des règles et dépend de la sécrétion surrénale. Le même phénomène peut se voir de façon précoce chez les petits garçons. En outre on peut observer chez l'enfant un développement pileux comparable à celui de l'adulte

dans le syndrome épiphysaire, syndrome caractérisé également par la mue de la voix et l'augmentation de volume des organes génitaux avec éjaculations contenant des spermatozoïdes. Enfin l'acromégalie s'accompagne assez souvent d'hypertrichose, et l'on connaît les relations qui existent entre l'atrophie du thymus et le développement des glandes génitales. L'hypertrichose est donc sous la dépendance d'un trouble sécrétoire pluriglandulaire, dans lequel les sécrétions ovarienne et testiculaire paraissent jouer un rôle majeur. Les troubles sécrétoires des glandes génitales sont primitifs ou secondaires au dysfonctionnement d'autres glandes endocrines.

Alopécies non parasitaires. — Si le système sympathique et les glandes à sécrétion interne jouent un rôle aussi manifeste et aussi indiscutable dans la production de l'hypertrichose, on peut déjà prévoir *a priori* que le grand système neuro-glandulaire est à la base de bien des troubles trophiques des poils et par conséquent de bien des alopécies. Il est évident pour nous que toute alopécie qui ne relève pas d'une affection locale, c'est-à-dire folliculaire, ne peut s'expliquer que par un trouble trophique d'origine sympathique. Pour certaines formes d'alopécie, aucune discussion n'est possible, le trouble trophique est évident, pour d'autres cette pathogénie est plus discutable. Nous pensons cependant que l'on peut faire rentrer dans les dystrophies pilaires : l'alopécie congénitale ; le monilethrix ; l'alopécie prématurée idiopathique ; l'alopécie sénile ; les alopécies secondaires à des maladies générales infectieuses, aux intoxications médicamenteuses, aux affections de divers organes (matrice, système digestif) ; l'alopécie dite nerveuse ; l'alopécie séborrhéique que nous étudierons à l'article séborrhée ; la pelade. Nous ne discuterons longuement ici que cette dernière affection qui est de beaucoup la plus fréquente et la plus intéressante et qui par sa symptomatologie semble s'écarter plus que d'autres de la théorie trophoneurotique. Avant d'étudier ces diverses formes séparément, il est bon de noter dans quels syndromes glandulaires on peut rencontrer des troubles trophiques des poils. On les voit accompagner l'insuffisance thyroïdienne comme la maladie de Basedow ; on les rencontre dans la tétanie, dans les troubles hypophysaires accompagnés d'infantilisme ; on les a décrit également dans l'insuffisance testiculaire et ovarienne ; enfin Karakaschef et Wiesel ainsi que Balzer et Barthélemy ont observé

des cas d'alopécies généralisées d'origine surrénalienne. Autrement dit toutes ou presque toutes les glandes endocrines peuvent par leurs troubles sécrétoires présider à l'alopécie. Il est donc difficile dans certains cas de savoir quel est l'appareil glandulaire dont le dysfonctionnement est responsable de l'atrophie des poils.

L'alopécie congénitale est une affection rare. Souvent à type familial, elle consisterait selon Hyde en une anomalie du tégument caractérisé par un retour au type ancestral de certains animaux aquatiques (?), elle serait au contraire d'après Waelsch sous la dépendance du système nerveux. Buschke pense que l'alopécie congénitale est due à une intoxication au cours de la grossesse ; cette opinion, basée sur les expériences que l'on peut faire chez le rat avec l'acétate de thallium, n'est pas en contradiction avec celle de Balzer et Barthélemy qui la considèrent comme le résultat d'un trouble endocrinien. Ces auteurs ont observé en effet un cas familial d'alopécie congénitale chez un malade qui présentait une véritable débilité thyroïdienne héréditaire, remontant peut-être à une maladie infectieuse d'un aïeul. On peut la voir aussi coïncider avec la sclérodermie et dépendre d'un syndrome d'hypopituitarisme (Fox). Pour Jacquet, l'alopécie congénitale possède avec la pelade d'intimes relations. Elle répond aux mêmes conditions pathogéniques ; souvent les aires d'agénésie pilaire sont le point de départ de plaques peladiques et l'on observe des pelades décalvantes chez des sujets atteints d'alopécie congénitale. En outre, dans les deux cas on constate des stigmates d'hypotonie, et une persistance anormale de la raie vaso-motrice.

Le monilethrix est également, à notre avis, d'origine sympathique et endocrinienne. Nous avons exposé longuement dans un article récent (1) les diverses raisons qui militent en faveur de cette opinion. Nous n'y reviendrons pas ici. Qu'il nous suffise de rappeler les rapports qui existent entre cette curieuse affection et la *kératose pilaire* qui comme l'ichtyose dont elle n'est peut-être qu'une forme atténuée semble dépendre d'un dysfonctionnement glandulaire. Nous avons fréquemment vu la kératose pilaire disparaître chez la femme pendant la grossesse. Or, le monilethrix, à part sa localisation différente, s'en distingue uni-

(1) *Annales de dermat. et syph.* juin 1922, p. 294.

quement par le fait que le trouble trophique qui frappe la papille n'est pas continu mais alternatif. Nous avons montré que le rétrécissement du cheveu correspond à la nuit, tandis que le fuseau se forme pendant le jour.

Personne ne songe à nier, pensons-nous, que l'*alopécie sénile* soit un trouble trophique dans lequel le ralentissement sympathique et endocrinien joue un rôle de premier ordre. Selon toute probabilité, il en est de même de l'*alopécie prématurée idiopathique* qui ne s'en distingue que par l'âge moins avancé des individus qu'elle frappe. Nous ne pouvons concevoir autrement que par un trouble sympathique les *alopécies des maladies infectieuses et des intoxications*, sauf certains cas d'alopécies syphilitiques secondaires à des lésions locales. Quant aux *alopécies* qui dépendent d'*affections d'organes* tels que la matrice, l'estomac ou l'intestin, elles ont été depuis longtemps considérées comme des troubles trophiques réflexes. Enfin le nom même de l'*alopécie nerveuse* indique suffisamment quelle est sa pathogénie.

La pelade. — Peu d'affections dermatologiques ont fait couler autant d'encre que la pelade. Considérée par les uns comme une affection parasitaire et par d'autres comme un trouble trophique, elle paraît bien se fixer définitivement dans le cadre des affections sympathiques et endocriniennes. Sabouraud lui-même renonce à ses anciennes conceptions et publie des cas de pelade en relation certaine avec des troubles endocriniens. Cazenave avait déjà nié la présence d'un parasite pathogène de la pelade et assimilé cette alopécie au vitiligo. Baehrensprung ainsi qu'Hebra et son école ont défendu avec talent son origine trophoneurotique admise en Italie par Mibelli et Ciarocchi. Malgré quelques allures cliniques curieuses de l'alopécie en aires qui semblent plaider pour son origine externe, la théorie trophoneurotique, rajeunie par les travaux modernes s'impose de plus en plus. Elle est assise sur assez de faits cliniques indiscutables pour que malgré l'absence de preuve absolue, elle puisse être définitivement acceptée. Les défenseurs de la théorie trophoneurotique font remarquer que le début de l'affection est souvent signalé par des troubles subjectifs tels que névralgies, fourmillements, paresthésies diverses, troubles vaso-moteurs que peut seule expliquer une pathogénie nerveuse, de même que seule elle permet de comprendre la symétrie fréquente des lésions notée déjà par Lailler ainsi que l'état de flaccidité ou d'hypotonie de la peau et

les troubles sécrétoires sébacés et sudoripares. En outre, les modifications histologiques des poils et des téguments sont d'ordre trophique et non inflammatoire. D'autre part les pelades par section nerveuse viennent corroborer cette manière de voir; la pelade chirurgicale est connue depuis longtemps, il en est de même de la pelade traumatique consécutive à un choc sur la tête s'accompagnant de lésions nerveuses. On sait aussi que l'hémiplégie faciale peut provoquer l'apparition de la pelade du même côté qu'elle. Jacquet considérait l'alopécie en aires comme une dermatose banale demandant pour se produire une prédisposition individuelle, déséquilibre nerveux, viciation organique, hérédité, et une cause déterminante représentée par une irritation nerveuse centrale ou périphérique (pelades centrales et pelades réflexes). La pelade réflexe est soit d'origine viscérale, soit d'origine locale et dépend dans ce dernier cas d'affections dentaires, auriculaires ou pharyngées. Cette dernière étiologie a été soutenue dernièrement encore par Barber et Zamora. Il faut en rapprocher les pelades qui succèdent à de violentes terreurs, à un choc nerveux (Fouquet), à un traumatisme loin placé, au prurit anal (Thibierge et Cottenot); il nous paraît à peine utile de rappeler que des phénomènes semblables ont été rapportés comme cause déterminante d'affections telles que le vitiligo, la sclérodermie et la maladie de Basedow. La pelade est assez souvent associée à d'autres dermatoses dans lesquelles soit le système sympathique soit les glandes à sécrétion interne jouent un rôle pathogénique prépondérant; on la voit en effet coïncider avec la névrodermite, le zona (Lévy-Franckel), le vitiligo, la sclérodermie. La constatation de ces associations qui ne sont pas dues au hasard laisse déjà entrevoir l'importance du système neuro-glandulaire dans la production de la pelade. Cette importance a été bien mise en valeur par Joseph et Mibelli qui ont provoqué expérimentalement chez l'animal des plaques alopéciques par extirpation du ganglion cervical inférieur. Dans une des dernières séances de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie, Lévy-Franckel conclut également que la pelade est d'origine sympathique. Le trouble trophique dont dépend l'apparition de l'alopécie semble être assez souvent sous l'influence des glandes à sécrétion interne. Un grand nombre d'observations cliniques en font foi : Cederkreutz, Rasch, Standberg, Josephsohn admettent la pathogénie endocrinienne de l'alo-

pécie en aires. Nombreux sont les auteurs qui ont vu la pelade se développer au cours de la maladie de Basedow (Du Castel, Sabouraud, Jacquet et Gaumerais, Boinet, etc.) ou chez des sujets atteints de goitre simple ou d'insuffisance thyroïdienne (Léopold Levy, de Rotschild, Sabouraud); Jacquet et Rousseau Decelle l'ont observée chez un acromégalique avec atrophie thyroïdienne ; Sabouraud a décrit la pelade de l'insuffisance ovarienne au moment de la ménopause et chez les ovariotomisées ; Norman, Meachen et Provis ont suivi un cas de pelade guéri par la grossesse et récidivant avec le retour des règles. Il paraît donc acquis que les troubles endocriniens peuvent, dans certaines circonstances, provoquer l'apparition de plaques peladiques. L'hérédité possible de l'affection n'est aucunement en opposition, au contraire, avec cette pathogénie. Quant à la cause même de la pelade, elle est très variable ; elle paraît être assez souvent représentée par la syphilis, mais ce serait commettre une grave erreur, à notre avis, que de considérer toujours la pelade comme une manifestation de la lues. Nous renvoyons pour la discussion de ce point à l'article vitiligo, car nous pourrions reprendre ici la plupart des arguments qui s'y trouvent développés. Les alopécies non parasitaires doivent être comprises comme des manifestations trophiques d'origine sympathique et endocrinienne. La pelade, en particulier, est une lésion trophoneurotique dépendant d'un trouble d'innervation sympathique qui peut être provoqué lui-même par des causes diverses et en particulier par un dysfonctionnement glandulaire surtout thyroïdien et génital.

Hidroses. — Nous avons rappelé au début de ce travail, l'importance qu'il convient d'accorder au système sympathique dans le fonctionnement des glandes sudoripares. Cette action est assez connue pour que nous n'ayions pas à l'exposer en détail ici. La physiologie du sympathique nous enseigne que le système neuroglandulaire tient sous sa dépendance la sécrétion sudorale soit par l'intermédiaire des vaso-dilatateurs soit par l'effet direct des nerfs secrétoires. Les observations cliniques corroborent les expériences physiologiques et l'on sait que bon nombre de maladies nerveuses organiques ou fonctionnelles telles que l'hémiplégie, le tabès, les blessures des nerfs, les lésions sympathiques, la neurasthénie s'accompagnent assez souvent d'hypersécrétion sudorale. Le même phénomène s'observe aussi soit constamment soit à l'occasion de la moindre émotion chez les individus impres-

sionnables, et même chez les gens normaux par suite d'une grande frayeur. Ces hyperidroses ne sauraient s'expliquer que par un réflexe sympathique. Il en est de même des sueurs localisées qui peuvent survenir sous l'influence de la mastication ou de certaines sensations gustatives. Les glandes à sécrétion interne jouent un rôle important dans les troubles sudoraux ; les phénomènes les plus connus relevant de cette pathogénie sont les anidroses des myxœdémateux et des ichtyosiques ainsi que l'hyperidrose de la maladie de Basedow qui peut être considérée comme un symptôme de cette affection. Les hidroses sont donc sous la dépendance d'un dysfonctionnement sympathique conditionné dans un grand nombre de cas par un trouble endocrinien le plus souvent thyroïdien.

Séborrhée et affections séborrhéiques. — Avec Rayer, Fuchs et Sabouraud, nous entendons par séborrhée l'augmentation du flux sébacé. La physiologie ne nous donne que peu de renseignements au sujet de l'influence qu'exerce le système sympathique sur la sécrétion sébacée, il est cependant prouvé qu'il joue un rôle de premier ordre dans l'excrétion du sébum, et c'est déjà beaucoup. Du reste tout ce que l'on sait des relations du grand système neuroglandulaire avec les diverses sécrétions quelles qu'elles soient rend plus que probable son action dans le fonctionnement des glandes sébacées, et ceci non seulement dans leur excrétion mais encore dans leur sécrétion. D'autre part la séborrhée ne se manifeste pas uniquement par des troubles sécrétoires sébacés caractérisés aussi bien par l'aspect huileux de la peau que par la rétention folliculaire de matière grasse, elle est en outre accompagnée d'hyperidrose. Avec ce dernier symptôme, le terrain de discussion devient plus solide ; nous avons rappelé plus haut l'importance majeure que possède le système sympathique dans la sécrétion sudorale. La séborrhée est accompagnée également d'altérations tégumentaires (diminution d'élasticité, hypotonie) et de troubles vaso-moteurs dont la nature sympathique ne saurait être niée. Il est donc plus que probable que le syndrome clinique auquel on donne le nom de séborrhée est comme bien d'autres un syndrome sympathique. On sait que pour Sabouraud la séborrhée est provoquée par un bacille dit bacille de la séborrhée. Plusieurs raisons cliniques paraissent démontrer que ce bacille n'est pas pathogène mais doit être considéré plutôt comme un saprophyte. Le premier argument qui

milite en faveur de cette thèse est la nature souvent héréditaire et familiale de la séborrhée ; ce fait semble indiquer qu'il s'agit là d'une affection constitutionnelle et non parasitaire. En second lieu, la séborrhée est avant tout une affection de l'adolescence et de la puberté ; passé ce moment elle se modifie dans sa forme et dans ses manifestations. Enfin il est indiscutable que certains troubles généraux et spécialement la dyspepsie (Barthélemy) exercent sur son développement une influence majeure. Il en est de même des chagrins violents, des soucis, du surmenage, des fatigues morales et intellectuelles, des excès de toute nature (Brocq). Ces constatations physiologiques et cliniques montrent nettement que le sympathique est à la base de la séborrhée et que cette affection dépend bien plus de son fonctionnement que d'une cause externe. Le grand système neuro-glandulaire peut provoquer les troubles cutanés par une action réflexe dont le point de départ est le plus souvent gastro-intestinal ; il peut aussi les produire par suite d'un hyperfonctionnement endocrinien spécialement génital. Ce qui le prouve, c'est le développement habituel de la séborrhée au moment de la puberté, de même que sa disparition très fréquente pendant la grossesse. Depuis longtemps déjà les auteurs avaient remarqué qu'il existe une relation de cause à effet entre les fonctions génitales et la séborrhée et Nobl n'hésite pas à conclure que la séborrhée est sous la dépendance des sécrétions ovarienne et testiculaire.

Or la séborrhée représente le substratum cutané nécessaire au développement de plusieurs dermatoses auxquelles Audry a donné le nom de séborrhéides et qui comprennent l'*acné*, le *pityriasis simplex* (séborrhée sèche ?) et les *séborrhéides eczématisantes* (grand groupe des eczémas séborrhéiques). Dans la pathogénie de ces affections, il faut probablement distinguer d'une part le rôle du terrain, de nature séborrhéique et d'origine sympathique et d'autre part l'action déterminante de l'infection locale dont dépend la morphologie clinique de la dermatose. Par conséquent le système sympathique ne semble intervenir dans ces cas que comme cause prédisposante. Mais cette cause ne peut être niée au moins en ce qui concerne l'acné ; qu'il nous suffise de rappeler que l'acné juvénile s'installe au moment de la puberté et disparaît d'elle-même quelques années plus tard, que l'acné du menton chez la femme est sous la dépendance de troubles utéro-ovariens et que l'acné rosacée est secondaire à des congestions

vaso-motrices d'ordre digestif réflexe. Cette action est plus douteuse dans le pityriasis et les eczémas séborrhéiques.

Il nous reste encore à dire quelques mots de *l'alopécie séborrhéique.* Cette forme d'alopécie est-elle réellement la conséquence de la séborrhée ? Sabouraud l'affirme ; Audry le nie tout en admettant que la séborrhée peut exercer une certaine influence sur la dépilation. Nous croyons écrit Brocq « que les troubles de la circulation et du système nerveux tiennent sous leur dépendance et la séborrhée et la calvitie ». Cette opinion est aussi la nôtre. Montpellier se demande également si l'on a raison de considérer la séborrhée comme la cause de la calvitie ; cet auteur fait remarquer que chez les musulmans, la séborrhée est très fréquente et la calvitie rare. Ces diverses interprétations de la genèse de l'alopécie séborrhéique, quel que soit leur intérêt, n'ont guère d'importance dans la discussion de la thèse que nous soutenons ; que la calvitie dite séborrhéique soit primitive et simplement associée à la séborrhée ou qu'elle lui soit secondaire, elle est de toute façon d'origine sympathique. Nous nous croyons donc autorisé à conclure que la séborrhée est un syndrome sympathique dans lequel les glandes génitales jouent un rôle important ; que les acnés et peut-être le pityriasis et l'eczéma séborrhéique sont la résultante d'une prédisposition à la séborrhée, à laquelle s'ajoute une cause déterminante locale ; enfin que l'alopécie séborrhéique est sous la dépendance du système sympathique et endocrinien et ceci quelle que soit l'influence que l'on attribue à la séborrhée dans sa production.

Notre *troisième groupe* est donc constitué par un ensemble de syndromes divers qui tous relèvent de troubles sécrétoires endocriniens. Cette pathogénie est évidente pour la plupart d'entre eux, seule la nature endocrinienne de l'ichtyose ne peut être considérée à l'heure actuelle comme un fait définitivement acquis et pourtant l'étude clinique de l'affection aussi bien que les résultats de l'opothérapie paraissent établir ses relations avec l'hypofonctionnement thyroïdien. Il semble cependant que les glandes à sécrétion interne ne jouent pas un rôle pathogénique obligatoire dans l'apparition de ces diverses dermatoses, quelquefois le système sympathique seul paraît être en cause, c'est le cas des hidroses, des sclérodermies et des pelades traumatiques et réflexes. En outre, dans l'étude de nos deux premières classes, nous avons montré que bien des manifestations cutanées qui les

composent semblent être quelquefois sous la dépendance des glandes endocrines, mais ces sécrétions ne paraissent jouer dans leur production qu'un rôle prédisposant, aussi estimons-nous que les distinctions que nous avons établies entre nos trois groupes sont parfaitement justifiées. L'avenir nous apprendra, comme nous l'avons dit déjà au début de ce travail, si notre troisième classe doit être augmentée de l'une ou l'autre des dermatoses de nos deux premiers groupes. Enfin, on pourrait pousser ces considérations plus loin encore en montrant que les glandes endocrines créent un terrain favorable ou non au développement de certaines affections microbiennes ou parasitaires, c'est ainsi que les sécrétions génitales s'opposent à la prolifération des parasites cryptogamiques des teignes sur le cuir chevelu. Mais comme il ne s'agit là que d'une question de terrain, nous n'avons pas cru devoir en parler. Tel qu'il est, notre troisième groupe correspond à un tout parfaitement homogène.

Avant de conclure, qu'il nous soit permis de faire remarquer encore que nous n'avons eu en vue dans cet article que de véritables dermatoses ; et que nous avons intentionnellement laissé de côté tous les troubles trophiques secondaires à des maladies nerveuses organiques ou à des névroses. Il va sans dire que le système sympathique joue probablement dans leur production un rôle au moins égal sinon supérieur au système nerveux central. Nous n'avons pas mentionné non plus certaines modifications des tissus sous-cutanés (œdèmes, adipose) qui sont si fréquemment sous la dépendance du système neuro-glandulaire. Nous voudrions aussi rappeler que le système sympathique paraît concourir à la défense organique vis-à-vis des dermatoses microbiennes. Charrin et Nittis, par des expériences sur l'animal, ont démontré qu'après injection de sérum anti-protéus, si l'on inocule entre les deux pattes une culture vivante de protéus, le membre dont le sciatique a été sectionné est le siège de nombreux abcès tandis que la patte saine reste indemne. Il y aurait là matière à de nombreuses considérations sur la nécessité de l'intégrité du système nerveux dans la défense organique contre les infections ; mais ces considérations nous entraîneraient trop loin de notre sujet. Qu'il nous suffise de rappeler qu'on a pu dire que *les téguments représentent le miroir du sympathique.*

Nous voici arrivé au terme de cette trop longue étude ; qu'on

veuille bien nous pardonner d'avoir été si prolixe, nous nous sommes efforcé cependant de n'avoir en vue que des idées générales et de ne pas nous perdre dans les cas particuliers. Parmi les hypothèses que nous avons émises, la plupart doivent être encore contrôlées et nous entrevoyons plusieurs manières d'aborder ce problème. La première, concernant surtout les dermatoses de nos deux premières classes est l'étude du choc hémoclasique qui fournira probablement la clef de bien des phénomènes cutanés; la seconde est l'examen des réflexes sympathiques, spécialement du réflexe oculo-cardiaque, qui malheureusement ne nous a guère donné jusqu'à présent de résultats bien concluants ; la troisième enfin, l'épreuve thérapeutique, variable suivant les cas et consistant soit en protéinothérapie, soit en opothérapie, soit en administration de modificateurs du système sympathique.

Nous répétons en terminant ce que nous avons dit au début, c'est qu'il faut voir dans cet article un essai de systématisation générale des dermatoses reposant plus sur des impressions cliniques que sur des preuves concrètes. Cette vue d'ensemble, si elle manque donc souvent de bases scientifiques certaines n'est pas inutile car la dermatologie a besoin de considérations générales ; à trop étudier chaque pierre de l'édifice, on oublie les grandes lignes et l'aspect de la construction. Si parmi les nombreuses hypothèses que nous avons émises, quelques-unes se révèlent erronées, nous serons le premier à en reconnaître l'inexactitude, car nous n'avons en vue que la vérité et le progrès scientifiques.

BIBLIOGRAPHIE

Audry. — Psoriasis et tuberculose. *Ann. derm. et syph.*, février 1913, p. 99.

Murrai Auer. — Vitiligo et syphilis du système nerveux central. *The amer. journ. of the med. scienc.*, nº 4, 1917.

Baehrensprung. — Ueber Area Celsi. *Charité Annalen*, 1858, VIII, Heft 3, p. 59.

Balzer et Barthélemy. — Alopécie congénitale et généralisée à type familial. *Soc fr. derm. et syph.*, 4 juin 1914.

Balzer et Barthélemy. — Alopécie péladoïde généralisée d'origine surrénalienne. *Soc. fr. derm. et syph.*, 12 juin 1919.

Barber. — Deux cas de psoriasis traités par la méthode de Danysz. *Royal Society of London*, février 1921.

Barber et Zamora. — Alopecia areata. With a note of the estimation of the pathogenicity of the toncil. *Brit. journ of derm.*, janv. 1921, p. 1.
Bars. — Erythema multiforme as a rhumatic manifestation in children. *New-York med. Record*, 8 mars 1919, p. 427.
Besnier. — Première note et observation préliminaire pour servir d'introduction à l'étude des prurigos diathésiques. *Annales derm. et syph.*, 1892, p. 634.
Besnier. — Article eczéma. *Prat. derm.*, t. II, p. 1, 1904.
Bloch. — Le trichophytides. *Ann. derm. et syph.*, janv. et février 1921, p. 1 et 55.
Bloch. — Nouvelles recherches sur le problème de la pigmentation de la peau. Réun. derm. de Strasbourg. *Bulletin soc. fr. derm. et syph.*, n° 10, 1921, p. 77.
Bloch Bruno. — Beziehungen Zwischen Hautkrankheiten und Stoffwechsel. Evgeln. *Inner. Med. und Kinderheilk.*, Berlin, 1908, II.
Bodin. — Article Erythèmes. *Prat. derm.*, t. II, p. 504, 1904.
Bodin. — Maladie des poils. *Prat. derm.*, t. IV, p. 1, 1904.
Bonnet. — Un cas de sclérodermie œdémateuse généralisée, guérie par le traitement thyroïdien. *Soc. fr. derm. et syph.*, 7 mai 1914.
Boulogne. — Le contre-prurit réflexe. *Soc. fr. derm. et syph.*, 7 juillet 1921.
Bralez. — Vitiligo et syphilis. *Thèse Paris*, 1919.
Brocq. — Article Lichens. *Prat. dermat.*, t. III, p. 119, 1904.
Brocq. — Des lichénifications des téguments. Revue générale. *Gazette des Hôpitaux*, 20 févr. 1892.
Brocq. — Nouvelles notes cliniques sur les lichénifications et les névrodermites. *Ann. derm. et syph.*, 1896, p. 779.
Brocq. — Dermatites polymorphes douloureuses. *Prat. derm.*, t. I, p. 651, 1904.
Brocq. — De la dermatite herpétiforme de Dühring. Paris, 1888, p. 30, 102.
Brocq. — Article Erythrodermie exfol. généralisée. *Prat. dermat.*, t. II, p. 548, 1904.
Brocq. — Nouvelle note sur les eczémas. *Ann. derm. et syph.*, 1918, n° 2, p. 49.
Brocq. — Schème des éruptions bulleuses. *Ann. derm. et syph.*, 1919, n° 12, p. 449.
Brocq. — Article pemphigus. *Prat. derm.*, t. III, p. 721, 1904.
Brocq. — Article Alopécies. *Prat. derm.*, t. I, p. 301, 1904.
Brocq, Fernet et Maurel. — Sclérodermie diffuse à développement rapide dans le cours de la syphilis secondaire. *Sociét. franç. derm. et syph.*, 3 juillet 1913.
Brocq et Jacquet. — Note pour servir à l'histoire des névrodermites. *Ann. derm. et syph.*, 1891, p. 97 et 193.
Brown, Dujardin et Haecke. — Vitiligo and its relation to syphilis, acquired or hereditary. *Brit. journ. of dermat.*, 1919, p. 1.
Burnier. — Sclérodermie et traumatisme. *Soc. fr. derm. et syph.*, 13 nov. 1919.
Buschke. — Klinische und experimentelle Beobachtung ueber Alopecia (Hypotrichosis) congenita. *Arch. für Derm. und Syph.*, 1911, p. 27.
Butte. — Dermatites consécutives aux blessures de guerre. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 4 fév. 1916.
Cassa et Tapier. — Sur une érythrodermie subleucémique remarquable par une pseudo-guérison. *Ann. derm. et syph.*, n° 3, p. 114, 1918.

du Castel. — Complications cutanées de la maladie de Basedow. *Paris méd.*, 10 mai 1919.

du Castel. — Article Herpès. *Prat. derm.*, t. II, p. 801, 1904.

du Castel. — Basedowisme et dermatoses bénignes aux armées. *Soc. fr. derm. et syph.*, 13 mars 1919.

Catanzaro Mannino. — Vitiligo généralisé coïncidant avec le développement d'une anémie pernicieuse et d'un syndrome d'hyperthyroïdie. *Giorn. ital. d. mal. ven. e del. pella*, déc. 1919.

Chantemesse et Courcoux. — Sclérodermie en voie de généralisation avec atrophie du corps thyroïde et mélanodermie chez un jeune homme de 17 ans. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1914, p. 77.

Chauffard et Brodin. — Maladie de Recklinghausen avec syndrome fruste d'insuffisance surrénale. *Soc. méd. Hôp Paris*, 6 fév. 1920, p. 166.

Claude Touchard et Rose. — Maladie de Raynaud, sclérodermie et rhumatisme chronique. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1907, p. 277.

Comby. — Erythrodermie exfoliatrice généralisée. *Arch. mal. enfants*, août 1918, p. 393.

Cole. — The cutaneous manifestations of Hodgkin's disease : Lymphogranulomatosis. *The journ. of amér. méd. Associat.*, 4 août 1917, p. 341.

Courmont et Doyon. — *Archives de physiologie*, 1895, p. 252.

Crocker. — Abstract of three clinical lectures on true lichen and its various forms. *Lancet*, 1881, p. 284.

Crocker. — *The britisch Journal of Dermatology*, déc. 1900.

Crouzon et Bouttier. — Association d'une pigmentation considérable et d'un lichen de la muqueuse buccale au cours d'une insuffisance surrénale fruste. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 16 janv. 1920.

Danlos. — Dermatite herpétiforme aiguë consécutive à l'emploi de l'iodure de potassium. *Soc. franç. derm. et syph.*, 11 nov. 1898.

Darier. — Dermatite herpétiforme de Dühring. Eosinophilie. *Soc. fr. derm. et syph.*, 11 juin 1896.

Darier Ferrand et Mlle Mircouche. — Sclérodermie des adultes. Amélioration par le traitement thyroïdien. *Soc. fr. derm. et syph.*, 12 juin 1919.

Davis. — Lichen plan suivi d'une éruption bulleuse, probablement un érythème polymorphe. *Philadelphia derm. society*, 8 mai 1911.

Dehu. — Article pelade. *Prat. derm.*, t. III, p. 647, 1904.

Dind. — Essais sur les lichens, la lichénification. *Ann. derm. et syph.*, 1920, p. 273 et 321.

Dominici. — Article purpura. *Prat. dermat.*, t. IV, p. 158, 1904.

Douglas, Montgomery et Culver. — An instance indicating a connection between' acne and enlargement of the thyroïd gland. *Journ. of cutan. diseases*, avril 1912, p. 189.

Dubreuilh. — Sclérodermie circonscrite et goitre exophtalmique. *Soc. fr. derm. et syph.*, 17 mai 1921.

Dupré et Kahn. — Sclérodermie et maladie de Raynaud (Syndrome pluriglandulaire). *Soc. méd. Hôp. Paris*, 11 juin 1909, p. 1230.

Eliascheff. — Un cas d'urticaire pigmentaire chez l'adulte. *Réun derm. de Strasbourg. Bull. soc. fr. derm. et syph.*, nº IV, 1921.

Etienne. — Sur les nævi systématiques et leur pathogénie. *Nvelle iconogr. de la salpêtrière*, juillet 1910, p. 399.

Epstein. — A case of psoriasis. *New-York méd. Journ.*, 5 avril 1913, p. 714.

Feletti. — Contribution à l'étude de l'Etiologie du pemphigus chronique. *Congr. Soc. ital méd. int.*, 20-30 oct. 1890.

FLANDIN et TZANCK. — Herpès récidivant de la verge. Inoculation positive à la cornée du lapin. *Soc. fr. derm. et syph.*, 8 déc. 1921.

FONTAINE. — Essai sur la pathogénie de l'urticaire pigmentaire. *Thèse Paris*, 1919.

FOUQUET. — Deux cas d'alopécie circonscrite du cuir chevelu consécutive au choc nerveux. *Soc. derm. et syph.*, 3 avril 1913.

COLCOTT FOX. — Un cas d'ichtyose. *Royal Soc. of med.*, 16 mars 1921.

FOX. — Congenital Alopecia, Sclerodermia. Infantilism. *N.-Y., dermat. Society*, 22 oct. 1912.

FOX. — Antigenous serum in the treatment of psoriasis. *The journ. of the amer. med. Assoc.*, 19 déc. 1914, p. 1290.

FOX et FISCHER. — Protein sensitization in eczema of adults. *The journ of amer. med. Assoc.*, 2 oct. 1920, p. 907.

FREUND. — Ueber des Zusammung von sclerodermia mit morbus Basedowii *Wien Klin Rundschau*, 1906, XX, p. 659.

FREYMANN. — La leucodermie syphilitique. *Dermat. Wochensch. Leipzig*, 14 janv. 1922.

GASTOU et EMERY. — Ichtyose et microsphygmie. *Ann. derm. et syph.*, 1898, p. 232.

GAUCHER et BARDE. — Art. Purpura. *Traité de pathol génér.* de Bouchard.

GAUCHER et CROISSANT. — Hérédo-syphilis dystrophique ; canitie depuis l'âge de 3 ans. *Soc. fr. derm. et syph.*, 6 juillet 1911.

GAUCHER, GOUGEROT et AUDEBERT. — Vitiligo et syphilis *Soc. fr. derm. et syph* , 6 mai 1913.

GAUCHER, GOUGEROT et DUBOSC. — Purpura et polynévrite. *Soc. fr. derm. et syph.*, 5 janv. 1911.

GAUCHER, GOUGEROT et MEAUX SAINT-MARC. — Maladie de Raynaud avec Wassermann positif. *Soc. fr. derm et syph.*, 6 févr. 1913.

GEBER. — Einige Daten zur pathologie der Urticaria menstrualis. *Derm. Zeitsch.*, 1921, t. XXXII, p. 143.

GOUGEROT. — Nævi post-traumatiques. *Soc. fr. derm. et syph.*, 10 juil. 1919.

GOUGEROT — Vitiligo post-traumatique diffusant autour de la blessure de guerre: *Soc. fr. derm. et syph.*, 10 juillet 1919.

GOUGEROT. — Vitiligo familial et hérédo-syphilis *Soc. derm. et syph.*, 2 juil. 1914.

GOUGEROT et SALIN. — Zonas multiples et immunité zonateuse. *Gaz. Hôpit.*, 17 nov. 1910.

GRENET. — *Thèse Paris*, 1905.

GUEISSAZ. — L'érythème noueux *Revue méd. Suisse Rom.*, oct. et nov. 1921.

GUILLAUME. — Le sympathique et les systèmes associés. Masson et Cie, 1920.

HOFFMANN. — Contribution anatomique et clinique à l'étude des théories actuelles sur la neurofibromatose et ses complications. *Thèse Genève*, 1910.

HOLOBUT et LENARTOWICZ. — Versuche einer Pemphigus behandlung mit dessen Blaseninhalt. *Dermat. Wochens.*, 10 janv. 1914.

HUDELO et MONTLAUR. — Pemphigus successif à kystes épidermiques avec syndrome endocrinien. Ses rapports avec l'hérédo-spécificité. Amélioration par le traitement polyopothérapique. *Soc. fr. derm. et syph.*, 18 déc. 1919.

JACQUET. — Note sur le mode de production des élevures de l'urticaire. *Ann. derm. et syph.*, 1888, p. 529.

JACQUET. — Sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatoses vaso-motrices. *Ann. derm. et syph.*, 1890, p. 487.

JACQUET. — A propos de l'urticaire. *Gaz. des Hôpit.*, 1892, p. 1259 et 1279.
JACQUET. — Article Prurigo. *Prat. derm.*, t. IV, p. 44, 1904.
JACQUET. — Un cas de lichen plan traité par l'hydrothérapie. *Soc. fr. derm. et syph*, 23 juil. 1891.
JACQUET. — Nouveau cas de lichen plan guéri par l'hydrothérapie. *Soc. fr. derm. et syph.*, 12 nov. 1891.
JACQUET. — Nature et traitement du lichen de Wilson. *Soc. fr. derm. et syph.*, 10 déc. 1891.
JACQUET. — Nature et traitement du lichen de Wilson. Contribution à l'étude des névrodermites. *Sem. méd.*, nº 62, p. 508, 1891.
JACQUET. — Nature et traitement de la pelade. *Ann derm. et syph.*, 1900, p. 583, 690, 924.
JACQUET. — Pelade d'origine dentaire. *Ann. derm. et syph.*, 1902, p. 97.
JACQUET et GAUMERAIS. — Maladie de Basedow et pelade. *Soc. méd. Hôpit.*, 7 nov. 1902.
JACQUET et de SAINT-GERMAIN. — Lésions de la moelle (myélite cavitaire) dans la sclérodermie. *Soc. fr. derm. et syph.*, 22 avril 1892.
JACQUET et ROUSSEAU-DECELLE. — Pelade chez un acromégalique. *Soc. fr. derm. et syph.*, 24 avr. 1911.
JACQUET et TRÉMOLIÈRES. — Maladie d'Addison fruste. Extériorisation de la mélanodermie latente. *Soc. méd. Hôpit.*, 19 juil. 1901.
JAERISCH. — Zur aetiologie der psoriasis. *Deutsche mediz. Wochens.*, 1914, nº 19, p. 962.
JEANSELME. — Anomalies de l'appareil visuel, de l'intelligence et du squelette, associés à la neurofibromatose généralisée. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 3 déc. 1915, p 1136.
JEANSELME. — Sur quelques facteurs étiologiques de la pelade. *Journ. méd. et chir. pratique*, 10 avril 1921.
JEANSELME et TOURAINE. — Psoriasis zoniforme. *Soc. fr. derm. et syph.*, 13 mars 1919.
JEANSELME et TOURAINE. — Syphilis et sclérodermie. *Soc. fr. derm. et syph.*, 3 juil. 1913.
JOLTRAIN. — Quelques cas d'urticaire traités par l'antianaphylaxie. *Arch. méd. enfants*, sept 1919, p. 481.
KAPOSI. — Pathologie et traitement des maladies de la peau. Trad. et Annot. par Besnier et Doyon, 1891.
KELTON et KING. — Gastro-intestinal fildings in acne vulgaris. *The journ. of the amer. med. Assoc*, 26 août 1916, p. 671.
KREIBICH. — Ueber das melanotische Pigment des Epidermis. *Arch. fur Derm. und Syph.*, 1914, t. CXVIII, p. 837.
KRONFELD. — Zur Pathologie des Sclerodermia und des morbus Basedowii. *Wien. med. pres.*, 1906.
LABBÉ. — Un cas d'hémophilie sporadique. *La Clinique*, 31 déc. 1909.
LABBÉ. — A propos de la communication de MM. Nobécourt et Tixier. *Soc. méd. Hôp.*, 21 oct. 1910.
LAFFITTE et MANSANY. Pigmentation anormale des tuberculeux et insuffisance surrénale. *Ann. derm. et syph.*, 1903.
LAIGNEL LAVASTINE. — La mélanodermie chez les tuberculeux. *Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 2497.
LAIGNEL LAVASTINE. — Sclérodermie généralisée mélanodermique. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 31 janv. 1908, p. 186.
LAIGNEL LAVASTINE et TINEL — Un cas de nævus pseudo-radiculaire du

membre supérieur. Contribution à l'étude des topographies sympathiques. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 23 juil. 1920.

LEREDDE. — Lichen plan bulleux, pathogénie de la maladie. *Sem. méd.*, 1895, p. 306.

LEREDDE. — Hématodermite d'origine toxique ; étude pathogénique. *Pr. méd.*, 1898, p. 367.

LEREDDE. — Nouvelle note sur les caractères anatomiques de la maladie de Duhring. *Soc. fr. derm. et syph.*, 11 juin 1896.

LEREDDE. — Article Hématodermites. *Prat. derm.*, t. II, p. 790, 1904.

LEREDDE. — Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. *Arch. gén. méd.*, avril-mai 1899.

LEREDDE et DOMINICI. — *Soc. franç. derm. et syph.*, 10 mars 1899.

LEREDDE et PERRIN. — Histologie pathologique de l'herpes gestationis. *Soc. fr. derm. et syph*, 14 mars 1895.

LEREDDE et PERRIN. — Anatomie pathologique de la dermatose de Duhring. *Ann. derm. et syph.*, 1895, p. 281.

LEREDDE et PERRIN. — Etude histologique sur le liquide des vésicules et des bulles. *Soc. fr. derm. et syph.*, 20 avril 1895.

LEVY-FRANCKEL. — La pelade, syndrome d'irritation vago-sympathique. *Soc. fr. derm. et syph.*, 9 mars 1922.

LIPSCHUTZ. — Mikroskopische Untersuchungen ueber Pemphigus chronicus. *Arch. fur Derm. und Syph.*, 1912, t. CXI, p. 675.

LOW. — Herpès Zoster ; its cause and association with varicella. *Brit. med. Journ.*, 25 janv. 1919, p. 91

MALCOLM MORRIS. — The internal secretions in relation to dermatology. *Brit. med. Journ.*, 17 mai 1913.

MARFAN et Mlle RABUTEAU. — Sclérodermie en bande chez une fillette. *Soc. pediatr.*, 15 juin 1920.

MEIROWSKI. — Ueber die Entstehung der sogenannten Kongenitalen Missbildungen der Haut. *Arch. für Derm. und Syph.*, 1919, CXXVII, Heft 1, p. 1.

MÉRIADEC. — Vitiligo et syphilis. *Thèse Paris*, 1919.

MERKLEN. — Art. Urticaire. *Prat. dermat.*, t. IV, 1904.

DE MEURON. — Erythème noueux et endocardite aiguë. *Arch. méd. Enfants*, août 1919, p. 428.

DE MICHELE. — Contributo alla ricerca dei microorganismi nel pemfigo cronico. *Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pella*, mars 1891, p. 19.

MILIAN. — Pelade et syphilis. *Soc. fr. derm. et syph.*, 5 janv. 1911.

MILIAN et PÉRIN. — Antipyrinides érythémato-bulleuses. *Soc. fr. derm. et syph.*, 7 juil. 1921.

MONTPELLIER. — Vitiligo à début périnævique. *Soc. fr. derm. et syph.*, 9 févr. 1922.

MONTPELLIER. — L'extrême fréquence de la séborrhée opposée à la rareté de la calvitie du vertex chez les indigènes musulmans de l'Algérie. *Soc. fr. derm. et syph.*, 12 juin 1919.

MOORE et WARFIELD. — Fetal ichtyosis ; report of a case with pathological changes in the thyroïd gland. *Am. journ. of the med. Scienc.*, mai 1906, p. 795.

MOUGEOT. — Le réflexe oculo-cardiaque. *Journ. méd. franç.*, 1921, p. 152.

MOURIQUAND. — Ichtyose chez un myxœdémateux. *Soc. méd. Lyon*, 10 janv. 1910.

NANTA. — Etude des lymphodermies et des myelodermies. *Ann. derm. et syph.*, 1912, p. 572 et 639.

van Ness van Alstym. — The non specific protein treatment of psoriasis. *Med. Record.*, 29 sept. 1917, p. 538.
Nicolas, Gaté et Dupasquier. — Deux cas de prurigos rebelles guéris par l'autohémothérapie. *Ann. derm. et syph.*, 1921, p. 127.
Nicolas, Gaté et Dupasquier. — Nouveaux essais d'autohémothérapie dans les dermatoses. *Ann. derm. et syph.*, avril 1922, p. 163.
Nicolas et Moutot. — Sclérodermie en plaques à forme mixte, lardacée et tubéreuse avec guérison par la thyroïdine. *Ann. derm. et syph.*, juin 1912.
Nobécourt et Tixier. — *Soc. méd. des Hôpit.*, 21 oct. 1910.
Nobl. — Hautzustände endokriner voraussetzung und ihre organotherapeutische Beeinflussung. *Wien. med. Woch.*, 1919, nos 18, 27, 28.
Noel. — Nævus vasculaire plan systématisé. *Ann. derm. et syph.*, nov. 1911, p. 613.
Notthaft. — Pelada y syphilis. *Actas dermosifil.*, juin-juil. 1912, p. 261.
Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. — Etude physiopathologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaire. *Presse méd.*, 23 nov. 1916, p. 527.
Pautrier. — Vitiligo et syphilis. *Soc. derm. et syph.*, 2 juillet 1914.
Pautrier et Rabreau. — Vitiligo chez un syphilitique présentant encore des lésions érythémateuses en bordure des placards achromiques. *Soc. fr. derm. et syph.*, 4 juin 1914.
Pernet. — Note sur le lichen plan aigu et la ponction lombaire. *Ann. derm. et syph.*, 1913, p. 461.
Pernet. — Nouvelle note sur le lichen plan aigu et la ponction lombaire. *Ann. derm. et syph.*, 1916, p. 257.
Perrin. — De la dermatose de Dühring au cours de la grossesse. *Thèse Paris*, 1895.
Perry. — The treatment of psoriasis with horse serum. *Boston med. and surgic. journ.*, 24 fév. 1916, p. 274.
Petges et Desqueyroux. — Tuberculose inflammatoire et psoriasis. *Ann. derm. et syph.*, 1913, p. 129.
Petrini. — L'influence de la grossesse sur le psoriasis vulgaire. *Soc. franç. derm. et syph.*, 7 nov. 1912.
Peter. — *Dermat. Zeitschrift*, 1898.
Peter. — Zellen in Blute bei syphilis und Hautkrankheiten. *Dermat. Zeitsch.*, 1897, p. 689.
Pignet. — L'urticaire anaphylactique. *Ann. derm. et syph.*, avril 1921, p. 184.
Polland. — Urticaria papulosa chronica bei pseudo leukämie. *Monat. fur Prakt. Derm*, sept. 1911, p 275.
Poor. — Ueber die Beziehungen einiger Hautkrankheiten zu der inneren Sekretion. *Dermat. Wochensch.*, 5 et 12 juil. 1913.
Pujol. — Prurit tabétique et arsénobenzol. *Progrès méd.*, 1913, p. 100.
Queyrat. — Vitiligo émotif. *Soc. franç. derm. et syph.*, 9 février 1922.
Rathery et Levy. — Eruption purpurique généralisée à très larges éléments chez un paludéen. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 7 juil. 1916, p. 1095.
Rendu. — *Soc. méd. des Hôpit.*, 13 oct. 1899.
Revilliod. — De la neurofibromatose généralisée et de ses rapports avec l'insuffisance des capsules surrénales. *Thèse Genève*, 1900.
Sabouraud. — Le prurigo-asthme. *La clinique*, 14 juin 1912, p. 379.
Sabouraud. — Nouvelles recherches sur l'étiologie de la pelade (Pelade et ménopause). *Ann. derm. et syph.*, février 1913, p. 88.

SABOURAUD. — Nouvelles recherches sur l'étiologie de la pelade. La pelade héréditaire et familiale. *Ann. derm. et syph.*, février 1911, p. 65.
SABOURAUD. — Fréquence de la pelade aux différents âges. *Ann. derm. et syph.*, 1911, p. 349.
SABOURAUD. — Pelade et goitre exophtalmique. *Ann. derm. et syph.*, 1913, p. 140.
SABOURAUD. — Sur l'étiologie de la pelade. *Ann. derm. et syph.*, 1920, p. 177.
SAUPHAR et PÉRIN. — Prurit avec lichénification. Réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. *Soc. fr. derm. et syph.*, 10 nov. 1921.
SCHAUMANN. — Modifications cutanées dans un cas de lymphadémie leucémique, éruptions prurigineuses provoquées par la radiothérapie de la rate. *Ann. derm. et syph.*, 1916-17, p. 120.
SCHIFF. — La genèse des érythèmes post-salvarsaniques. *Ann. mal. vén.*, mai 1921, p. 257.
SCULLY. — Intravenous foreign protein in the treatment of psoriasis. *The journ. of the amer. med. Assoc.*, 17 nov. 1917, p. 1684.
SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX. — Sympathique et glandes endocrines. Maloine et fils, Paris, 1921.
SEZARY. — Pathogénie et seméiologie des mélanodermies du type addisonien. *Presse méd.*, 9 avril 1921, p. 281.
SNOW. — Purpura, urticaria and angioneurotic edema of the hands and feet in a nursing baby. *The journ. of the amer. med. assoc.*, 5 juillet 1913, p. 18.
SPIETHOFF. — Lichen planus bei perniziöser Anaemie. *Arch. fur Derm. und syph.*, 1911, p. 169.
SWANN. — Urticaria treated by Epinephrin. *The amer. journ. of the med. Scienc.*, p. 373.
SWANN. — Human Serum in urticaria. *The journ. of the amer. med. Assoc.*, févr. 1915, p. 737.
TANAKA. — Contribution à la pathologie de la sclérodermie. *Journ. des sciences méd. de Kioto*, n° 1, 1916.
TENNESON. — Sur le traitement du prurigo d'Hebra. *Soc. fr. derm. et syph.*, 1891.
THIBIERGE. — Traumatisme et Sclérodermie. *Ann. derm. et syph.*, déc. 1915.
THIBIERGE et COTTENOT. — Récidives de pelade consécutives à des poussées de prurit ano-scrotal ; repousse des poils à la suite de la guérison du prurit. *Soc. derm. et syph.*, 9 février 1922.
THOMAS. — La répercussivité sympathique. *Press. méd.*, 31 juil. 1920, p. 521.
TINEL et SANTENOISE. — Vago-sympathique et anaphylaxie dans les crises paroxystiques d'anxiété, de manie et d'épilepsie. *Press. méd.*, 15 avril 1922.
TOURAINE. — Le vitiligo syphilitique. *Paris méd.*, 7 juin 1919, p. 451.
TOURAINE. — La ponction lombaire dans le vitiligo. *Soc. fr. derm. et syph.*, 13 mars 1919.
TZANCK. — Autosérothérapie désensibilisatrice de l'herpès récidivant. *Soc. fr. derm. et syph.*, 8 déc. 1921.
VARIOT. — Microsphygmie permanente sans lésion cardiaque chez un enfant de 4 ans. Refroidissement habituel des extrémités, ichtyose de la peau du tronc. *Soc. méd. Hôp.*, 11 fév. 1898.
VERROTI. — Un caso dipsoriasi volgare generalizzata con amenorria, guarito con il Trattamento opoterapico (ovarina). *Riforma med.*, XXXVI, n° 13.

VINCENT. — Atrophie thyroïdienne et sclérodermie. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 15 mars 1907.
VINCENT. — Rapports de l'ichtyose avec la dystrophie thyroïdienne héréditaire ou acquise. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 20 nov. 1908, p. 588.
WAELSCH. — Ueber die Beziehungen zwischen Psoriasis und gelenkrankheiten. *Arch. fur derm. et syph.*, 1910, p. 195 et 453.
WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie. *Presse méd.*, 3 avril 1920.
WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — Sur la protéinothérapie et le traitement par le choc hémoclasique. *Presse méd.*, 5 mars 1921, p. 181.
WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. *Presse méd*, 3 avril 1920, p. 181.
WIDAL, ABRAMI et LERMOYER. — Anaphylaxie et idiosyncrasie. *Presse méd.*, 4 mars 1922, p. 189.
WIDAL, ABRAMI et PASTEUR VALLERY RADOT. — Congrès méd. Strasbourg, 1921.
WINFIELD et VAN COTT. — A contribut. to the etiol. of congenital ichtyosis. *Journ. of cutan. and genito-urin. disease*, nov. 1897, p. 516.
WOLTERS. — Beitrag zur Actiologie der Dermatitis exfoliativa. *Arch. fur derm. und syph.*, 1912, p. 1221.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Herpès. — Recherches microbiologiques.

Le virus de l'herpès fébrile et ses rapports avec le virus de l'encéphalite épidémique (léthargique) (Das Virus des Herpes febrilis und seine Beziehungen zum Virus der Encephalitis epidemica (lethargica), par DOERR et SCHEABEL *Zeitschrift für Hyg. und Infektionskrankeiten,* 1921, t. XIV, pp. 21-81.

Je me borne à signaler ce travail d'ensemble cité et analysé dans le *Zentralblatt für Haut-und Geschlechtskrankeiten*, 1922, t. III, p. 456.

CH. AUDRY.

Sur la virulence du liquide céphalo-rachidien de malade atteinte d'herpès génital, par MM. RAVAUT et RABEAU, *Comptes rendus Société de biologie,* séance du 17 décembre 1921.

Ayant inoculé la cornée d'un lapin avec le culot de centrifugation d'un liquide céphalo-rachidien montrant une réaction cellulaire et albumineuse nette (0,50) provenant d'une malade atteinte d'herpès génital à type névralgique, R, et R. ont constaté sans lésions kératiques des phénomènes nerveux. Ils débutèrent 15 jours après l'inoculation et se prolongèrent jusqu'à la mort de l'animal, 28 jours après. Sur les coupes du cervelet, M. Levaditi a constaté des lésions qui sont considérées comme caractéristiques de l'encéphalite. Il résulte de ce fait que le virus que l'on rencontre dans les vésicules de malades atteints d'herpès peut se trouver dans le liquide céphalo-rachidien.

H. RABEAU.

Recherches expérimentales, sur les virus salivaires, par MM. BLANC, CAMINOTREPOS et MENALIDI. *Résumé biologique d'Athènes*. Séance du 20 janvier 1922.

Les auteurs ont constaté fréquemment chez l'homme et aussi chez certains animaux (chien, cheval rat), la présence d'un virus kératogène produisant par inoculation à la cornée du lapin une lésion identique à celle obtenue avec le virus de l'encéphalite « des porteurs sains » ou de l'herpès. Par contre, il ne donne pas d'affection générale, n'est pas encéphalitogène seul, se perd rapidement par passage de cornée à cornée, et ne donne aucune immunité contre le virus de l'encéphalite ou celui de l'herpès.

H. RABEAU.

Tumeurs bènignes. — Vaselinomes. — Sarcoïdes.

Vaselinome verruqueux (Une lésion cutanée spéciale causée par la vaseline impure) (Vaselinoma verrucosum Eine durch unreines Vaselin verursachte Hauterkrankung eigener Art), par M. Oppenheim. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXI. Analysé in *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankeiten*, 1921, t. II, p. 67.

Il s'agit d'une dermatose causée par des applications externes de vaseline impure sur les téguments de personnes saines ou prédisposées, dont O. donne 60 observations. Il s'agit d'une acanthose avec hyperkératose non inflammatoire, qui guérit sans laisser de traces, ne s'accompagne pas de folliculites ni de pigmentation durable. Au microscope, prolifération de la couche basale cylindrique. On peut la reproduire expérimentalement en employant de la vaseline blanche riche en paraffine. La maladie se manifeste par des élevures perlées, fermes, qui se réunissent en plaques et deviennent verruqueuses. Le centre est jaunâtre, le pourtour gris. La maladie guérit dès qu'on cesse l'emploi de la vaseline.

Ch. Audry.

Sarcoïdes par corps étrangers, sarcoïdes nodulaires et sarcoïdes « massives ». Rapports de la tuberculose et des « graissomes », par MM. Gougerot et Desaux. *Bruxelles Médical*, 15 août et 15 septembre 1921.

Les auteurs distinguent deux séries de faits : d'une part, les sarcoïdes, simple réaction d'enkystement des corps étrangers, survenant précocement, s'accroissant rapidement, ayant une évolution régulière, sans tendance extensive, ne récidivant pas, de pronostic bénin, et d'autre part les sarcoïdes déclanchées par l'irritation du corps étranger, survenant précocement ou tardivement, s'accroissant lentement, à tendance extensive, pouvant s'étendre loin du foyer injecté, parfois à distance, pouvant récidiver après ablation, donnant souvent par la suite des cicatrices chéloïdiennes. G. et D. recherchant la pathogénie de ces sarcoïdes, pensent qu'on peut invoquer : 1° une infection surajoutée tuberculose ou peut-être autre infection. (Devant toute sarcoïde le médecin doit suspecter mais non affirmer la tuberculose) ;

2° Cette infection tuberculeuse ou autre ne peut agir que grâce à un terrain spécial « terrain de diathèse fibro-conjonctive ».

Sans dire que la tuberculose est la cause de toutes les sarcoïdes, elle leur semble intervenir dans beaucoup de cas tantôt directement, tantôt indirectement, étant le facteur principal de cette diathèse fibro-conjonctive nécessaire pour permettre à un corps étranger ou à une infection tuberculeuse ou autre de susciter cette réaction fibro-conjonctive extensive.

Les auteurs publient à l'appui de leur conception 4 observations : l'une d'elles a trait à une sarcoïde fibro-conjonctive massive de la cuisse, apparue 3 ans après les injections, et récidivant après.

H. Rabeau.

Contribution à la question de la clinique et de la pathogénie de la sarcoïde de Boeck, par J. Strandberg. *Acta dermato-venereologica,* t. XI, 1921, fasc. 2.

Femme de 20 ans ; la maladie a débuté par la tuméfaction des joues puis des sclérotiques. Bientôt éruption sur la peau du tronc ; puis tuméfaction et induration des seins, etc. L'éruption cutanée est constituée par de petites papules plus ou moins lupoïdes sur le dos, le ventre, les épaules, les bras, le front. Infiltrat des conjonctives. Pas de réaction à la tuberculine. Apyrexie. Sang normal. Inoculation au cobaye sans résultat.

A la biopsie : infiltrats épithélioïdes, encapsulés, avec cellules géantes, sans microbes constatés.

Amélioration par l'arsenic.

S. rappelle que B. a déjà observé des altérations parotidiennes et que les altérations oculaires sont fréquentes et bien étudiées.

S. adopterait facilement l'opinion de Schaumann et même son appellation de lympho-granulome bénin. La nature tuberculeuse de la maladie n'est pas établie.

Ch. Audry.

Tumeurs malignes de la peau.

Modes de début des cancers de la peau et de la bouche. Comment éviter ces cancers ? par M. le Dr J Darier, *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* 10 avril 1921, 7e cahier, pages 247-259.

Le moyen le plus efficace de lutter contre le cancer est d'instruire le public de ses modes de début. C'est tout d'abord un mal purement local, simple « bobo » en apparence, qui ne fait pas souffrir. Il faut qu'on sache qu'à ce stade le cancer est curable, qu'on le guérit définitivement, et qu'il n'y a plus à redouter que la prétendue diathèse se manifeste par ailleurs. C'est au praticien qu'il appartient de faire cette éducation, de répandre cette « saine doctrine ».

M. Darier précise en cet article les modes de début les plus habituels des cancers de la peau et de la bouche. Il n'est pas possible d'analyser ces pages dans lesquelles l'auteur a condensé toutes les notions utiles, nous essaierons simplement d'indiquer la structure générale de ce remarquable mémoire.

I. — Les cancers de la peau peuvent être rangés en trois catégories : 1° *épithélioma spino-cellulaire* ; 2° *épithélioma baso-cellulaire* ; 3° *épithélioma nœvique.*

1° L'*épithélioma spino-cellulaire* débute sous l'une des trois apparences : *a*) une verrucosité ; *b*) une corne cutanée ; *c*) un acrochordon. Ces trois productions morbides ne sont que des variétés d'épithéliome papillaire corné, et peuvent se développer soit en peau saine, soit sur une peau en dégénérescence sénile. On les rencontre principalement à la face, aux oreilles, mais aussi sur le cou, sur le dos des mains, des avant-bras ou ailleurs.

2° L'*épithélioma baso-cellulaire*, moins immédiatement grave, peut débuter de quatre façons : *a*) comme une complication de la kératose sénile ; *b*) par l'apparition de petites perles épithéliomateuses isolées ou groupées, du volume d'une épingle à celui d'une petite lentille ; *c*) par une élevure rosée hémisphérique, demi-molle ; *d*) par une érosion plane arrondie, à peine déprimée, en coup d'ongle.

En règle générale, dit M. Darier, « toute lésion d'un caractère douteux qui apparaît sur la peau de la figure d'un vieillard doit évoquer l'idée du développement possible d'un cancer et doit être considérée comme suspecte jusqu'à preuve du contraire ».

L'*épithélioma intermédiaire* est une variété du précédent dans laquelle les amas épithéliaux baso-cellulaires renferment aussi des groupes de cellules malpighiennes, quelquefois des globes épidermiques. Il peut infecter les ganglions, produire des métastases, il n'est pas toujours curable par les rayons X. Le diagnostic clinique de cette forme ne paraît guère actuellement possible. La biopsie est donc indispensable et l'examen histologique réglera la thérapeutique.

3° L'*épithélioma nœvo-cellulaire*, qui se développe aux dépens d'un nœvus, qu'il s'agisse d'un lentigo ou d'une verrue molle.

II. — La majorité des cancers de la bouche appartient à la variété spino-cellulaire. Neuf fois sur dix il se développe sur une base de leucoplasie syphilitique.

Le cancer sur leucoplasie peut débuter de trois façons : *a*) ou bien c'est une leucoplasie qui sur une surface plus ou moins étendue devient verruqueuse, se hérisse de saillies acuminées et cornées ; *b*) ou bien une plaque de leucoplasie s'entoure d'un bourrelet, s'élève en forme de pastille dure, de disque à surface villeuse ; *c*) ou bien sur une plaque de leucoplasie apparaît une crevasse persistante. L'épithélioma spino-cellulaire peut aussi débuter par un placard rouge d'aspect velouté lentement extensif, c'est la forme décrite par l'auteur sous le nom d'épithéliome papillaire nu.

L'épithéliome baso-cellulaire peut, lui aussi, se rencontrer sur le rebord des lèvres, quelquefois dans l'intérieur de la bouche, mais la biopsie est indispensable pour établir le diagnostic formel.

M. Darier précise la conduite à tenir dans ces divers cas. D'abord ce qu'il ne faut pas faire :

Il ne faut pas attendre pour intervenir que la lésion soit caractéristique.

Il ne faut pas irriter une lésion suspecte.

Il ne faut pas recourir banalement aux rayons X ou au radium dans tous les cas, pas plus qu'intervenir chirurgicalement dans tous les cas.

Il ne faut pas soumettre le malade à un prétendu traitement d'épreuve anti-syphilitique, faute fréquente et grave.

Il faut, en cas de lésion épithéliomateuse ou pré-épithéliomateuse de la peau ou des muqueuses accessibles, mettre tout en œuvre pour préciser à quelle espèce appartient le néoplasme ; et suivant le diagnostic, procéder comme suit :

1° *Epithélioma spino-cellulaire* : excision chirurgicale hâtive et complète ;

2° *Epithélioma baso-cellulaire* : biopsie ; si l'examen histologique confirme le diagnostic d'épithéliome baso-cellulaire pur : radiothérapie ou radium ; s'il montre une *épithélioma intermédiaire* : excision chirurgicale ;

3° *Epithélioma nævique* : électrolyse.

H. Rabeau.

Sarcome.

Sur un cas de sarcome cutané de la face, par MM. A. Cange et R. Argand. *Gazette des hôpitaux*, 10 février 1921.

Observation d'un sarcome fuso-cellulaire fasciculé occupant toute la région de la racine du nez, chez un indigène algérien ; ablation chirurgicale, guérison. H. Rabeau.

Sur un cas de sarcome idiopatique de Kaposi (Angio-endothéliome cutané) [Sopra un caso di sarcoma idiopatico di Kaposi (Angio-Endothelioma cutaneo)], par G. Bertaccini, *Giornale Italiano delle Malattie veneree e della Pelle*, 30 novembre 1920, p. 589.

L'examen histologique d'un cas type confirme B. dans l'opinion de plus en plus répandue que le sarcome de Kaposi a un point de départ vasculaire. Il ne s'agit point d'un granulome, comme Stinner l'a soutenu récemment, mais d'un véritable tissu néoplasique envahissant le derme ; en certains points la structure de ce tissu est nettement angiomateuse et des globules rouges se rencontrent dans les cavités tapissées d'un endothélium. On y observe aussi des formations concentriques arrondies ou tubulaires qui ont été décrites comme caractéristiques des endothéliomes.

Pellier.

Sarcome de l'amygdale gauche traité par la radiothérapie profonde. Disparition complète, par G. Canuyt et Gunsett. *Gazette Médicale et Revue d'Hygiène sociale de Strasbourg*, mars 1922, p. 103.

Jeune homme de 15 ans, atteint d'un sarcome lymphoblastique à innombrables divisions cellulaires (l'examen anatomo-pathologique fait par le professeur Masson) de l'amygdale gauche avec adénopathie à forme fusiforme de la région carotidienne gauche, est soumis à la radiothérapie profonde. Appareil de 200.000 volts. On fait 3 applications en 2 séances de 30 minutes chacune. L'effet fut surprenant, la tumeur fondit de moitié entre les séances pour régresser complètement à peu près 7 semaines après la dernière application.

L'adénopathie n'exista plus quelques semaines après la disparition de la tumeur. Aucune récidive 3 mois après le traitement.

A la suite de la dernière séance de radiothérapie le malade fut très fatigué, il présenta de la température, une asthénie considérable et un ensemble toxique qui constituait bien le tableau du « Mal des

Rayons » et des brûlures des muqueuses amygdalienne, linguale, gingivale et pharyngienne; en outre un érythème intense de la peau.

Les lésions cutanées rétrocédèrent en 10 jours.

O. ELIASCHEFF.

La prévention du cancer, par M. LAPTHORN SMITH. *Presse Médicale*, 31 août 1921.

L'auteur affirme la contagion du cancer. Il serait dû à une amibe, *Cancei amœba macroglossa.* Il insiste sur la nécessité du dépistage des états précancéreux, et sur la grande utilité d'une croisade éducative. Il pense qu'en présence de cancers inopérables, on est en droit d'instituer un traitement mixte arsenico-mercuriel comme pour la syphilis. Ces essais sur une grande échelle permettraient de se rendre compte si le traitement qui tue le spirochète est aussi capable de tuer le parasite du cancer.

H. RABEAU.

Carcinome et traumatisme (Karzinom und Trauma) par E. LANGER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1922, t. XXXVI, p. 212.

Un homme de 22 ans, porteur d'une verrue pigmentée du dos de la main droite, subit un traumatisme à ce niveau en 1916; en un mois, elle se met à végéter, est traitée par différents moyens (excisions radiothérapie, etc.), récidive de plus en plus activement, et finit par aboutir à un nœvocarcinome pigmenté opéré en 1921.

S. rapporte quelques observations allemandes comparables, et insiste sur le rôle du traumatisme dans l'étiologie du cancer

Ces formes de nœvi dégénérés et malins consécutivement à des irritations sont bien connus en France (N. d. T.).

CH. AUDRY.

Production expérimentale de carcinomes avec métastases ganglionnaires et pulmonaires, à l'aide du goudron et de ses différentes fractions, par le prof. BR. BLOCH et W. DREIFUSS. Cand. med. *Schweizerische Medizin. Wochenschrift*, 10 nov. 1921.

Technique : badigeonnage répété tous les deux jours pendant plusieurs mois, sur le dos de l'animal, soit de goudron brut, soit de toute une série de ses fractions. La souris blanche est l'animal de choix pour ces expériences; les résultats obtenus avec cet animal — il s'agit d'expériences établies sur une grande échelle, comprenant plusieurs centaines d'animaux, — sont de beaucoup supérieurs à ceux fournis par le lapin et le cobaye. Ces résultats sont les suivants : la peau ainsi traitée devient rapidement glabre, puis au bout de 4-5 mois se couvre de saillies verruciformes et bientôt de véritables tumeurs dont la croissance, en surface et en profondeur, continue d'elle-même après cessation des badigeonnages ; les tumeurs néoformées ont un aspect variable et sont soit fortement hyperkératosiques,

du type *cornu cutaneum*, soit ulcéreuses, cratériformes, à bords saillants et indurés, du type *ulcus rodens* ou *terebrans*. Chez beaucoup de souris la mort est survenue en pleine cachexie. A l'autopsie, tumeurs traversant la musculature et touchant le péritoine, nombreuses métastases ganglionnaires et pulmonaires.

Histologiquement : ces tumeurs partent des couches inférieures de l'épiderme, consistent en une prolifération intense de ces cellules ; les cellules ainsi néoformées sont pléomorphes, atypiques, prennent des dimensions géantes aboutissent par place à la formation de globes cornés et présentent des figures karyokinétiques ; ces cellules, en ségrégation, pénètrent dans les couches musculaires. Ces tumeurs, ainsi que les métastases ganglionnaires et pulmonaires, présentent l'image histologique typique du carcinome spino cellulaire à globes épidermiques.

Parmi les différentes fractions du goudron, la plus « cancerogène » est une fraction à point d'ébullition très élevé (au-delà de 300°), soluble dans le benzol, et d'où l'on a éliminé les hydrocarbures à point d'ébullition bas, les bases et les phénols. A l'aide de cette fraction les auteurs ont obtenu, souvent en un temps relativement court (environ 4 mois), dans 100 o/o des cas, des tumeurs malignes à croissance très rapide.

H. Jaeger.

Traitement des carcinomes de la peau par le radium (Die Radium-Behandlung der Hautkarzinome), par G. Miescher et R. Guggenheim. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*. 8 septembre 1921, p. 825.

Après avoir exposé les propriétés physiques et biologiques du radium, M. et G. donnent les résultats obtenus à la Clinique dermatologique universitaire de Zurich (Profes. Bloch), dans le traitement des carcinomes de la peau, à l'aide d'une préparation de radium, dont l'énergie de surface comporte 15,9 éléments par 1 cm^2. La préparation a 1,5 cm^2 de surface, au total, et sa teneur en radium-éléments est de 23,9 mg.

La technique thérapeutique comporte 2 modes, suivant l'extension en profondeur de la tumeur : *a*) radiation non filtrée, pendant 2 heures, pour les formes superficielles ; *b*) radiation filtrée (1 mm. de laiton ou 0,5 mm. de plomb, ou aussi 1,2 mm. de laiton et 2,0 d'aluminium) d'une durée de 12 à 20 heures. En cas de récidive suspecte on répète le traitement, une fois la réaction passée.

Les résultats sont les suivants :

1. Hyperkératose sénile précancéreuse, 8 cas : guéris, 8.

2. Ca baso-cellulaires (ulcéreux ou papillaire), 54 cas dont : guéris, 45 ; non guéri, 1 ; incertains, le patient ne s'étant plus présenté, 8.

3. Ca spino-cellulaires (cancroïdes) : *a*) sur peau normale 2 cas, tous deux guéris ; *b*) sur cicatrice de lupus 3 cas, tous trois guéris ; *c*) sur Rœntgen-atrophie 2 cas, non guéris, encore en observation ; *d*) cancroïde de la vulve, 2 cas, tous deux guéris.

La radiumthérapie donne donc des résultats excellents dans les carcinomes superficiels de la peau, et *cela y compris les cancroïdes ;* pour les formes profondes et térébrantes les résultats sont moins bons (et les difficultés techniques plus grandes).

Les résultats obtenus avec la Rœntgenthérapie seront l'objet d'une prochaine publication.

H. Jaeger.

Vaccine.

Contribution à l'étude des nodules vaccinaux de l'homme et de l'aphte épizootique humain (Contributo alla conoscenza dei noduli vaccinali dell' uomo e dell' afta epizootica umana), par Mariani. *Giorn. ital. delle mal vener. e della pelle,* fasc. IV, p. 270, 1921.

Ce travail débute par une revue bibliographique détaillée des travaux sur la vaccine de l'homme de Manke, Vollmer, Löhe, Paschen, Lombardo, Audry, Friboës ; Heller, Valillo, Monti, Mantegazza, Bertarelli, ont examiné particulièrement l'aphte humain. Le diagnostic différentiel anatomique peut présenter de réelles difficultés. Dans l'aphte humain les phénomènes d'exsudation superficielle l'emportent sur l'infiltration profonde. Celle-ci peut manquer et prendre aussi parfois un fort développement. Une éosinophilie locale intense est commune aux deux formes. Le type cellulaire de l'infiltration est surtout mononucléaire dans les formes relativement récentes et pures, les polynucléaires l'emportent dans les formes plus avancées et compliquées. Les corps de Guarneri semblent représenter l'élément morphologique vraiment caractéristique pour le diagnostic différentiel entre la vaccine et l'aphte, mais leur recherche est d'une telle difficulté, surtout en ce qui concerne l'homme, que pratiquement ce signe est de peu d'utilité. Au contraire, il est très-utile chez le lapin inoculé au niveau de la cornée par scarification avec du matériel humain. Cliniquement et anatomiquement il existe une affinité entre l'aphte et le vaccin, ce qui rend le diagnostic difficile, et il y a dans la littérature des cas rapportés comme aphte et qui devraient sans doute être interprétés comme vaccin. Certains de ces faits ont été notamment observés par Winterintz.

Ces difficultés existaient à un haut degré dans l'épidémie observée par l'auteur sur dix-huit soldats appartenant à un parc de bovins comme trayeurs, pendant une période où la fièvre aphteuse existait parmi ces animaux, reconnue par les vétérinaires, et présentant parfois des formes graves. Mais sans doute des cas de vaccine existaient aussi parmi ces animaux, car on observait assez fréquemment des localisations aux pis des vaches avec un type vésico-pustuleux. L'auteur décrit la symptomatologie de l'affection cutanée qui atteignit la plupart des hommes aux mains, surtout à l'index de la main droite, parfois à la face dorsale du doigt, ou de la main, à la paume des mains, à l'avant-bras, au menton, au nez, mais jamais aux muqueuses. Les éléments n'étaient pas caractéristiques dans leur disposition,

forme, coloration, consistance, présence de liquide exsudé, etc... C'étaient des éléments d'un type mixte, avec phénomènes fortement inflammatoires, grosse papule ou nodule, vésicule, bulle ou pustule, l'infiltration en général plus accentuée que l'exsudation liquide, épaississement de l'épiderme, formation d'une couenne fibrino-purulente et croûteuse, en sorte que le liquide exsudé s'épanchait peu au dehors. Dans ce liquide outre les éléments mono ou polynucléés on trouvait des granulations acidophiles libres ou intracellulaires, pas d'éléments de Guarneri caractérisés. Ces lésions se compliquaient parfois de lésions de furonculose et de pyodermite, adénopathies épitrochléennes et axillaires, etc. Les recherches bactériologiques ne purent être faites. L'auteur s'étend surtout sur les recherches microscopiques et décrit en détail avec de bonnes figures les éléments papuleux et vésiculeux, leurs degrés divers de développement, les altérations cavitaires de l'épiderme, l'infiltration dermique dans lesquelles la coloration avec le Giemsa fait ressortir des formations chromo-parasitaires ; dans les lésions cavitaires et dans les infiltrats, nombreuses cellules à granulations acidophiles. En somme, en tenant compte, d'une part, des manifestations cliniques cutanées dans lesquelles ont prédominé les phénomènes d'infiltration inflammatoire d'un type nodulaire sur les altérations cavitaires des vésico-pustules, de l'état général peu accentué, de la fréquence des complications secondaires ; d'autre part, des altérations anatomo-pathologiques, infiltrations granulomateuses du derme et lésions épithéliales semblables à celles de la papulo-pustule varioleuse, l'auteur est porté à interpréter les lésions cutanées comme appartenant au type des nodules vaccinaux des trayeurs plutôt que comme l'expression d'un contage aphteux.

F. BALZER.

REVUE DES LIVRES

Précis de thérapeutique des maladies de la peau, par G. Thibierge et P. Legrain. — Paris 1922.

Aidé de son assistant, M. Legrain, G. Thibierge a profité de sa longue carrière dermatologique pour écrire cet important ouvrage. Le livre, né d'une longue expérience et d'une pratique assidue et variée, a naturellement un autre intérêt que beaucoup d'ouvrages de thérapeutique qui, malheureusement, représentent plus souvent le début d'une expérience que son résultat. Comme les auteurs parlent de ce qu'ils ont vu et fait, ils ont la faculté de la critique et du choix ; critique et choix sont singulièrement nécessaires en thérapeutique dermatologique, et cette fois, le lecteur trouvera non pas seulement un exposé, mais un guide. Il apprendra que si beaucoup des anciennes prescriptions restent utiles, tant au point de vue « interne » qu' « externe », il n'en est pas toujours ainsi; il se défiera des préparations à tout faire telles que l'exécrable (je parle en dermatologiste) pommade de Reclus.

La première partie du livre est consacrée à l'étude des méthodes thérapeutiques en général. Elle est complète et fournit des indications les plus récentes, et non toujours les plus connues : je me borne à relever par exemple les recommandations relatives au traitement des prurits (injection épidurale de novocaïne contre les prurits ano-vulvaires, etc., etc.).

Comme il convient, l'étude des méthodes physiques a reçu tout le développement nécessaire, et le praticien en trouvera difficilement un résumé plus simple et plus complet.

Le traitement des dermatoses « en particulier » offre un développement détaillé. La distribution des maladies sous-cutanées est toujours d'une difficulté extrême. Les auteurs s'en tiennent à une classification, ou mieux, à une répartition commandée par le bon sens, et que l'addition d'une bonne table alphabétique rend facile à utiliser. Chaque chapitre, chaque paragraphe se compose d'un court mémento clinique, précis et proportionné, suivi du traitement.

La troisième partie contient de nombreuses consultations dermatologiques dont l'objet est indiqué en tête, et qui sont distribuées suivant l'ordre alphabétique des dermatoses à traiter.

Cet excellent livre aura la fortune qu'il mérite non seulement auprès des praticiens, mais encore chez tous les dermatologistes de métier.

C. Audry.

NÉCROLOGIE

Léon PERRIN (1853-1922)

Le Dr Léon Perrin, professeur de clinique dermatologique à l'Ecole de médecine de Marseille, vient de succomber le 21 août aux suites d'une grave opération.

Né à Marseille en 1853, Léon Perrin y commença ses études médicales, puis vint les continuer et les terminer à Paris. Nommé interne des hôpitaux en 1881, il était déjà résolu à se consacrer à la pratique des maladies cutanées, aussi passa-t-il trois de ses quatre années d'internat à l'hôpital Saint-Louis, d'abord dans le service de chirurgie de Péan, puis dans les services de Besnier, et de Fournier.

Ce long séjour dans notre grand centre dermatologique lui permit d'aborder, à l'instigation de Besnier, avec une compétence déjà consommée, l'étude de la sarcomatose cutanée, jusque-là peu connue en France : sa thèse de doctorat (1886), intitulée *De la sarcomatose cutanée*, a marqué une date importante dans l'histoire de cette question obscure et est restée classique.

Une fois reçu docteur, Léon Perrin mit à exécution le projet, conçu depuis longtemps, de rentrer dans sa ville natale et fut le premier peut-être des dermatologistes qualifiés se consacrant exclusivement à la pratique de leur spécialité en dehors de Paris et de deux ou trois villes de faculté.

Sa solide instruction dermatologique, qu'il avait soin d'entretenir par des lectures et des recherches personnelles, lui valut rapidement une clientèle importante, en même temps qu'il était chargé du service des maladies de la peau au Bureau de bienfaisance de Marseille et au Dispensaire des enfants malades et qu'il dirigeait une policlinique dermatologique privée très fréquentée. Bientôt autorisé (1892) à faire un cours libre de dermatologie à l'Ecole de médecine de Marseille, il fut plus tard officiellement (1898) chargé de ce cours et enfin (1905) nommé professeur de clinique dermatologique, à une époque où plusieurs des facultés françaises ne possédaient pas cet enseignement. Dès 1902, il avait

été nommé correspondant national de l'Académie de médecine, distinction dont il a été pendant de longues années seul titulaire parmi les dermatologistes. Pendant plusieurs années, il enseigna la dermatologie aux officiers élèves de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales. Pendant la guerre, il occupa et remplit avec une grande distinction et un inlassable dévouement les absorbantes fonctions de médecin-chef du Centre dermatologique de la XVe Région.

Ces occupations multiples n'ont pas empêché Perrin de publier un grand nombre de travaux remarqués dans les *Annales de dermatologie* dont il fut un fidèle collaborateur, dans les comptes rendus des Congrès internationaux, de la Société française de dermatologie, du Comité médical des Bouches-du-Rhône, dans divers périodiques. Les plus importants ont trait à des points spéciaux de la question de la sarcomatose cutanée qui resta pour lui un sujet de prédilection, à la leucoplasie linguale et vulvaire et aux épithéliomas leucoplasiques, affections dont il précisa quelques particularités cliniques et dont il contribua largement à fixer les indications thérapeutiques en insistant sur l'utilité de l'intervention chirurgicale précoce dans les leucoplasies, sur les pyodermites sudorales qu'il fit connaître le premier, sur les dermatoses exotiques que sa situation à Marseille au lieu de débarquement de matelots de tous les pays du monde lui permettait d'observer en grand nombre, en particulier sur la lèpre dont il a rédigé une monographie pour le *Nouveau Traité de médecine, etc.* Dans tous ses travaux, Léon Perrin a fait preuve d'une grande perspicacité clinique : on peut dire de lui qu'il était un dermatologiste de race.

De caractère enjoué avant que des deuils se fussent multipliés dans sa famille,et qu'il les eût d'autant plus ressentis qu'il était d'une extrême sensibilité, Léon Perrin était un ami sûr et fidèle, un collègue estimé de tous. J'exprime, au nom de ces *Annales* dont il fut si longtemps le collaborateur, à sa famille, en particulier à Mme Perrin et à son fils qui suit la voie paternelle, nos condoléances les plus sincères.

GEORGES THIBIERGE.

NOUVELLES

DEUXIÈME CONGRÈS DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

Un congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française sera tenu à Strasbourg en juillet 1923 à l'occasion des fêtes du Centenaire de Pasteur, les mercredi 25, jeudi 26 et vendredi 27 juillet 1923.

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

1° *La désensibilisation dans les maladies de la peau.*

Rapporteurs : MM. Paul Ravaut (Paris) et Spillmann (Nancy).

2° *Le nœvo-carcinome.*

Rapporteurs : MM. P. Masson (Strasbourg) et Bruno Bloch (Bâle).

3° *Conduite du traitement d'une syphilis à la période préhumorale.*

Rapporteurs : MM. Queyrat (Paris) et Malvoz (Liège).

4° *Valeurs des voies d'introduction des médicaments dans le traitement de la syphilis.*

Rapporteurs : MM. Milian (Paris) et Bodin (Rennes).

Ce congrès sera précédé par celui du cancer qui aura lieu les lundi 23 et mardi 24 juillet, et suivi par la Conférence Internationale de la Lèpre qui aura lieu les samedi 28 et lundi 30.

Pour tous renseignements s'adresser au professeur Pautrier, Président du Bureau d'organisation du Congrès, 2, quai Saint-Nicolas, Strasbourg.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX



DE L'ÉRYSIPÉLOIDE

Par MM. W. DUBREUILH et P. JOULIA

En étudiant quelques cas d'érysipéloïde observés à la Clinique Dermatologique de Bordeaux, nous avons été surpris de ne trouver aucun travail français sur ce sujet. Cette affection, qui présente certaines analogies avec l'érysipèle, mérite cependant de retenir l'attention, car si le type clinique est bien défini, l'agent pathogène demeure inconnu. C'est ce qui nous a décidé à publier les quelques cas suivants malgré les lacunes des observations.

La maladie n'est pas nouvelle et ne paraît pas être rare. Morrant Baker la décrit pour la première fois en 1873 sous le nom d'*erythema serpens* et l'a observée surtout chez des bouchers.

En 1884, dans un travail intitulé « Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen » puis en 1887 dans une communication au Congrès de Chirurgie, Rosenbach étudie à son tour cette affection et lui donne le nom d'*érysipéloïde*, qui est demeuré et auquel le nom de Rosenbach est resté attaché. Après la publication d'un certain nombre de cas par différents auteurs, un élève de Rosenbach, Ohlemann, reprenait les travaux de son maître à propos des cas observés à Göttingen. Enfin Gilchrist en 1904, fait une nouvelle étude de l'érysipéloïde. Ce dernier mémoire est particulièrement intéressant, car l'auteur a observé un grand nombre de cas, presque tous dus à des morsures de crabes et a fait de nombreuses tentatives de cultures.

Au cours de l'été dernier, nous en avons vu 3 cas auxquels nous avons joint l'observation d'un malade traité en 1911.

Observation I

Mme P..., Eugénie, âgée de 39 ans, ouvrière en parapluies, se présente à la consultation le 23 septembre 1921 pour un érythème de l'index droit, ayant débuté une douzaine de jours auparavant.

La malade s'est piqué le doigt, près de l'ongle, avec une arête de poisson, quelques jours avant le début de l'affection. Peu de temps après, elle a remarqué, autour de la piqûre, un peu de rougeur qui progressivement s'est étendue vers la racine du doigt.

Actuellement l'index en son entier est gonflé et de teinte violacée. A la racine du doigt, se trouve un bourrelet circulaire identique à celui de l'érysipèle, limitant nettement la partie malade. La lésion est à peu près indolente. Il existe tout au plus une légère sensibilité à la pression et quelques élancements pendant la nuit. La température est normale. Les ganglions de l'aisselle sont un peu gonflés, les ganglions épitrochléens ne sont pas perceptibles. La langue est légèrement saburrale.

25 septembre. — La lésion s'est spontanément améliorée, sans que la malade ait fait le moindre traitement. La teinte violacée et le bourrelet ont en partie disparu.

30 septembre. — Il persiste encore une légère teinte lilas, mais il n'y a pas trace de bourrelet. L'épiderme des parties malades desquame. Il n'a pu être fait de culture.

Observation II

Rou..., Henry, 22 ans, employé dans un chenil, est entré à l'hôpital du Tondu le 7 juin 1921 pour un placard érythémateux de la main droite.

Il a remarqué depuis une quinzaine de jours une petite plaque rouge, en forme d'arc de cercle, sur l'éminence thénar, à concavité regardant le pouce. Il s'est piqué à ce niveau quelques jours auparavant avec une esquille d'os de mouton, en donnant la nourriture à ses chiens. Depuis son apparition, la plaque s'est graduellement étendue, et siège actuellement sur les faces palmaire et dorsale de l'éminence thénar ainsi que sur le pouce et l'index. Elle est formée par une aire centrale légèrement violacée et livide, et par une bordure plus rouge, large de 1 à 2 cm., un peu saillante, modérément infiltrée et douloureuse à la pression. A la paume de la main cette bordure est moins marquée et va en se dégradant. Partant de l'éminence thénar, elle suit le bord radial du pouce, contourne la pulpe, s'infléchit le long du bord cubital jusqu'au pli interdigital ; elle déborde alors assez largement à la face dorsale jusqu'au niveau du 2e métacarpien, s'étend à la racine de l'index, face dorsale et bord radial.

11 juin. — Le malade est resté sans pansement. Le bourrelet, remarqué le 7, a progressé de 3 à 4 centimètres vers l'extrémité de l'index de sorte que la plaque occupe actuellement tout le bord radial, la plus grande partie des faces palmaire et dorsale. L'extension est approximativement de 3 cm. 1/2 et 4 cm. sur le bord radial, de 2 cm. 1/2 sur les faces. Le bourrelet est saillant, à bords dégradés, rouge un peu livide, ferme et modérément infiltré, chaud et douloureux à la pression, l'aire centrale est un peu livide et violacée.

Depuis le début de l'affection, le malade est un peu fatigué, mais n'a pas de température. Il présente une légère traînée de lymphangite à la face antérieure de l'avant-bras. Des ganglions modérément gros existent dans les deux aisselles, surtout à droite, et dans le creux épitrochléen droit.

Le malade a été guéri en quelques jours à l'aide de pansements humides. Un essai de culture sur bouillon en pipette scellée aux deux extrémités a donné des résultats douteux dont il sera parlé plus tard.

Observation III

Mme Laf..., 30 ans, cuisinière à l'hôpital Bel-Air, s'est fait, il y a trois semaines, une piqûre sur la face radiale du pouce droit avec les dents d'un poisson qu'elle dépouillait. Elle a les jours suivants continué à manipuler de la viande et du poisson. La plaie a guéri au bout d'une semaine environ. Trois semaines après, autour de la cicatrice est apparue une rougeur, qui s'est graduellement étendue surtout vers l'espace interdigital et vers le bord radial du poignet, tout en régressant en arrière. Cette rougeur s'est ainsi étendue progressivement sur l'éminence thénar et l'index, s'accompagnant de douleur, de battements et de démangeaisons. Le pouce a été assez gonflé mais il est revenu à l'état normal.

A sa première visite, il y a deux jours, on ne trouvait de lésions en évolution qu'en deux points : une plaque rouge et gonflée, large comme une pièce de cinquante centimes sur la face radiale du médius au fond du pli interdigital, et une autre sur la face dorsale de la seconde phalange de l'index. Aujourd'hui la petite plaque du médius a disparu, mais celle de l'index a progressé d'environ deux centimètres et atteint presque la racine de l'ongle. Celle-ci est légèrement rouge, mal limitée, ovalaire, mesurant 3 cm. sur 1 cm. un peu saillante et douloureuse, mais au toucher seulement.

Les parties antérieurement atteintes sont le siège d'une desquamation lamelleuse, collodionnée.

Observation IV

Julia M..., âgée de 26 ans, vient à la consultation le 26 juillet 1911 pour une plaque rouge et modérément douloureuse de la main gauche qu'elle a remarquée depuis une dizaine de jours.

La malade, qui par profession manipule des coquillages et des crevettes, s'est fait une piqûre d'épine à la face palmaire de la 1re phalange de l'index. Deux jours après l'affection actuelle apparaissait sous forme d'une plaque rouge, légèrement gonflée, chaude, un peu brûlante, sur la face dorsale de l'index. Elle a débuté vraisemblablement autour de la piqûre, mais un pansement humide qui avait été mis le premier jour a pu masquer le début. Le pansement ayant été supprimé, la plaque s'est peu à peu étendue et a gagné successivement

tout l'index, la face dorsale de la main au niveau des 2e et 3e métacarpiens jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne, ainsi que la première phalange du médius.

Au moment de l'examen, le placard est assez bien limité, d'un rouge vif sur les parties récemment envahies, d'un rose plus pâle, parfois lilas au centre, un peu saillant à la périphérie. L'index en son entier et la racine du médius sont légèrement gonflés. Les parties rouges sont notablement plus chaudes que la peau saine du voisinage. Le toucher montre un peu de fermeté, mais la pression ne détermine pas de godet.

La malade éprouve une sensation de cuisson assez vive, mais il n'y a pas de douleurs irradiées le long du bras. Les mouvements des doigts sont gênés. Les ganglions épitrochléens ou axillaires ne sont pas augmentés de volume. Il n'y a pas de trace de lymphangite.

Le traitement a consisté en compresses humides à l'oxycyanure de Hg. La malade n'a pas été revue.

Observation V

D... L..., 36 ans, employé d'octroi, se présente le 24 mai 1922. Il y a 17 jours, passant un examen pour un poste d'inspecteur des viandes, il s'est fait deux piqûres à la main gauche en découpant un quartier de viande, aussitôt après avoir manipulé différentes denrées et notamment du poisson. L'une des piqûres siégeait au milieu de la paume, l'autre à la face palmaire de la première phalange de l'index.

Il s'est aussitôt lavé à la créoline, mais 3 ou 4 jours après est apparue autour de chaque piqûre une auréole rouge qui s'est graduellement étendue. Il s'est ainsi formé deux plaques érythémateuses qui ont évolué chacune pour son compte s'accompagnant d'une sensation de cuisson et de brûlure et qui depuis 5 jours se sont confondues.

Actuellement le placard commun occupe l'index en totalité, sauf une étroite bande autour de la racine de l'ongle, les deux premières phalanges du médius sur la face palmaire et la première phalange sur la face dorsale, presque toute la paume sauf le voisinage des deux derniers doigts et l'éminence thénar, enfin une petite partie de la face dorsale au voisinage de l'index et du médius.

Cette plaque érythémateuse est d'un rouge vif surtout vers le bord, ailleurs seulement rosée. Son contour est nettement limité faisant par places un léger bourrelet. Au voisinage des piqûres originelles l'épiderme est desquamé et la desquamation se limite à la périphérie par une collerette épidermique. La rougeur et la douleur sont du reste en décroissance. Il n'y a pas de lymphangite, mais il y a quelques ganglions dans l'aisselle gauche et trois ganglions assez volumineux à l'épitrochlée.

Pansement avec une pommade à l'ichthyol.

2 juin. — Le placard a considérablement pâli, il s'est peut-être un peu étendu, mais se réduit maintenant à quelques îlots rouges jalonnant le bord.

Dans tous les cas la maladie a eu pour origine une inoculation septique avec des matières animales plus ou moins altérées et le plus souvent du poisson.

Quelques jours après la piqûre apparaît une plaque rouge qui s'étend excentriquement d'une manière lente et envahit une phalange ou même une partie de la main, progressant de 1 cm. par jour en moyenne.

La bordure de la lésion ou front d'attaque est formée par un bourrelet souvent discontinu de 1 cm. de largeur moyenne, d'un rouge foncé, un peu saillant et infiltré, légèrement douloureux à la pression et quelquefois spontanément, nettement limité du côté des parties saines, dégradé vers l'intérieur. L'aire centrale est de teinte livide ou violacée, déprimée et présente une légère desquamation.

La maladie offre donc une réelle analogie avec l'érysipèle et le nom d'érysipéloïde mérite d'être conservé. Elle en diffère surtout par son évolution lente et par l'absence de phénomènes généraux. Ceux-ci sont en effet à peu près nuls : un peu de malaise, un peu de gonflement des ganglions lymphatiques.

Il s'agit évidemment d'une inoculation septique, mais les recherches microbiologiques n'ont pas donné de résultats bien certains.

En effet, Rosenbach, Felsenthal et Ohlemann ont cultivé un parasite qu'ils classent dans l'ordre des *cladothrix*. Mais la description que ces auteurs en donnent est assez confuse et n'entraîne pas la conviction, leur parasite tenant à la fois des cocci et des champignons filamenteux. De plus Gilchrist, malgré sa compétence et les matériaux considérables qu'il a eu à sa disposition, n'a pu cultiver le microbe de Rosenbach. Les tentatives de culture qu'il a faites ont toutes échoué et la plupart des tubes sont demeurés stériles.

Dans notre observation II il a été fait une culture en pipette suivant le procédé de Sabouraud. Après piqûre du bourrelet et après la petite hémorragie du début, la pression a amené un peu de sérosité qui fût aspirée dans une pipette effilée, puis remplie de bouillon peptonisé. Les deux extrémités de la pipette furent

soudées à la lampe et la pipette mise à l'étuve. Au bout de deux jours, la colonne de bouillon était fragmentée par des bulles d'air et la pression dans le tube était positive. Il y avait donc eu production de gaz. L'examen microscopique fut négatif et il n'a pas été fait de réensemencement. Il est probable cependant qu'il y avait eu culture de quelque microbe anaérobie qui a échappé à l'examen microscopique, et cela cadrerait assez bien avec l'origine putride de l'inoculation. Les mêmes tentatives de cultures faites avec le malade de l'observation V n'ont donné aucun résultat.

Le traitement a consisté dans l'application de compresses humides à l'oxycyanure de mercure ou d'une pommade à l'ichtyol. Mais la guérison paraît se faire spontanément en 2 ou 3 semaines environ. Un certain nombre de cas d'érysipéloïde doivent ainsi échapper à l'observation.

BIBLIOGRAPHIE.

Morrant Baker. Erythema serpens. *St-Bartholomews Hosp. reports*, IX, 1873, page 198.

Rosenbach. *Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen*, 1884.

Rosenbach. Uber das Erysipeloïd. *Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 1887, II, p. 75.

Elliot. *Journal of Cutaneous diseases*, 1888, page 12.

Fordyce. *Journal of Cutaneous diseases*, 1896, page 28.

Felsenthal. Beiträge zur Ætiologie und Therapie des Erysipels und des Erysipeloids. *Archiv. für Kinderkrankheiten*, Bd. XVI, 1894.

Delbanco. Uber das Erysipeloid. *Deutsche Medizinalzeitung*, n° 78, 1898.

Anderson. *British Journal of Dermatology*, 1899, n° 121.

Ohlemann. Beitrag zur Kenntnis des Erysipeloids und dessen Ætiologie. *Thèse* de Gœttingen, 1904.

C. Gilchrist. Erysipeloid, with à report of 329 cases of which 323 were caused by crab-bites or lesions produced by crabs. *Journal of cutaneous diseases*, 1904, page 507.

SYPHILIDES TERTIAIRES SUPERFICIELLES AVEC ATROPHIE CUTANÉE

PAR

LORTAT-JACOB
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

et

P. LEGRAIN
Assistant de consultation
à l'Hôpital Saint-Louis

(*avec une figure dans le texte*)

Les atrophies cutanées d'origine syphilitique ont été surtout étudiées à la période secondaire sous le nom de syphilides atrophiantes (Mibelli) ou de vergetures rondes (Balzer). Par contre les syphilides de la période tertiaire étant généralement suivies de cicatrices, les atrophies cutanées qui leur sont parfois consécutives n'ont jamais été l'objet d'une étude complète; Milian en a rapporté récemment un cas à la Société de Dermatologie sous le nom de Syphilides purpuriques atrophiantes (9 juin 1921).

Or la question des atrophies cutanées étant tout à fait d'actualité et la syphilis paraissant y jouer un rôle de premier ordre il nous paraît intéressant de publier l'observation suivante d'une atrophie cutanée en nappe, consécutive à des lésions syphilitiques tertiaires à type superficiel.

Malade âgé de 62 ans, père de 5 enfants actuellement bien portants, sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

Le malade vient consulter à Saint-Louis pour des douleurs et des ulcérations superficielles du gros orteil droit au mois d'avril 1922.

Notre attention est immédiatement frappée par des lésions étendues non prurigineuses occupant non seulement les cuisses mais les membres supérieurs et dont le malade ne se soucie nullement. Ces lésions, dont l'apparition remonterait à une vingtaine d'années, ont débuté, d'après les dires du malade, par des taches rouges au niveau des bourses, bientôt suivies de chute des poils à ce niveau et par des taches rouges, squameuses au niveau de la paume des mains. A cette époque il était cartonnier et ne manipulait aucune substance irritante ; rapidement, dans l'année même, des lésions identiques apparurent au niveau de la cuisse et des fesses pour atteindre l'état actuel.

Sans attacher une valeur excessive à ce témoignage, un fait paraît cependant absolument certain : le malade est venu consulter à Saint-Louis il y a 20 ans pour les lésions qui l'intéressent si peu aujour-

d'hui; elles intriguèrent tellement plusieurs médecins de cet hôpital qu'ils décidèrent de les faire mouler, mais d'humeur insouciante, le moulage à peine ébauché, notre malade quitta Saint-Louis pour n'y revenir qu'en 1922.

Il ne fit naturellement pendant cette longue période aucun traitement sauf des lotions à l'eau de guimauve; les lésions persistèrent sans grandes modifications, tantôt plus rouges, tantôt plus effacées, mais ne disparurent jamais complètement.

Etat du malade en avril 1922. — Il s'agit de lésions extrêmement étendues, elles occupent non seulement la face palmaire des deux mains et la face antérieure de l'avant-bras gauche, débordant largement sur sa face postérieure mais presque toute la face interne et la face postérieure de la cuisse droite, une partie de la fesse droite et de la fesse gauche, la verge et le scrotum.

Lésions des mains. — Les lésions occupent toute la face palmaire des deux mains, elles sont surtout marquées au niveau de la partie centrale des paumes et au niveau de la partie supérieure des éminences hypothénar; il s'agit en ces points de *lésions hyperkératosiques banales*, peu épaisses, plus nettement accusées au niveau des plis, fissurées par endroits. Il n'existe pas d'infiltration appréciable au niveau de ces lésions kératosiques, elles n'ont aucune disposition circinée et vont en se dégradant progressivement sur les parties voisines de la paume ou la peau est simplement sèche, rugueuse, légèrement squameuse et ne présentant aucune trace de sudation même en été. Ces lésions débordent seulement sur la face dorsale des mains au niveau du premier espace.

En plus de ces lésions kératosiques nous devons noter une *teinte érythémateuse*, plus ou moins nette selon l'état de la température extérieure, de toute l'étendue de la paume des mains mais nettement plus accentuée au niveau de la main gauche. Cette rougeur ne repose sur aucune infiltration appréciable et le passage entre les téguments normaux (face dorsale) et les lésions de la paume est imperceptible à la palpation.

Toute la face palmaire des doigts est sèche, rugueuse et les plis de flexion sont légèrement hyperkératosiques.

Avant-bras gauche. — Les lésions occupent toute la moitié inférieure de l'avant-bras gauche, elles se continuent en bas sans transition avec les lésions de la paume mais sont limitées en haut par une bordure nettement arrondie, à convexité supérieure; elles débordent largement sur la face postérieure de l'avant-bras, du côté radial, comme du côté cubital suivant un contour nettement cyclique. Au-dessus du poignet les lésions sont érythémato-squameuses avec une infiltration très légère; au contraire dans la partie supérieure et au niveau de la bordure leur teinte est de couleur cuivrée et l'infiltration est nulle.

Par comparaison avec l'avant-bras droit il existe une *atrophie* très nette de la peau mais celle-ci est infiniment moins marquée qu'au niveau des cuisses.

Verge et bourses. — Au niveau de la face antérieure de la verge il existe un large placard achromique, légèrement atrophique, occupant les deux tiers antérieurs du fourreau, à contour irrégulier, bordé par des macules brunâtres. Du côté du prépuce, ces *lésions leuco-mélanodermiques* se continuent avec des lésions érythémateuses légèrement infiltrées Au niveau du méat, placard irrégulier érythémato-papuleux.

Sur la face postérieure de la verge on trouve un placard achromique identique à celui de la face antérieure et bordé de chaque côté de macules hyperchromiques irrégulières ; ces lésions se continuent avec des *lésions érythémateuses du scrotum* qui occupent toute son étendue. La teinte érythémateuse est plus marquée sur la face antérieure du scrotum que sur sa face postérieure ou la rougeur diminue progressivement d'intensité pour laisser place à une coloration normale au niveau de la région périnéale. Les poils ont disparu complètement au niveau du scrotum, il n'y persiste que quelques rares follets.

Face interne de la cuisse droite. — Les lésions occupent toute la



Lésions de la face interne de la cuisse droite
avec atrophie cutanée nettement visible dans toute leur étendue.

face interne de la cuisse droite formant une vaste nappe étendue de deux centimètres au dessous du pli inguinal jusqu'à la région du genou. En arrière ces lésions se continuent avec celles de la face postérieure de la cuisse, en avant elles sont nettement limitées par une bordure policyclique (voir photographie). La teinte de ce vaste placard est nettement différente suivant les points ; les parties supérieures et inférieures sont nettement érythémateuses, leur rougeur diminue à la vitro-pression mais ne disparaît jamais complètement alors que les parties centrales et la bordure sont de teinte cuivrée, circonscrivant

des zones de dimension réduite, irrégulières où la coloration de la peau paraît normale. Cette teinte des lésions est fort variable et sous l'influence du froid la coloration devient uniformément violacée.

Toute cette surface du placard est extrêmement brillante, recouverte de petites squames blanchâtres, de 2 à 3 millimètres, qui lui donne un *aspect nettement lichénoïde.*

Mais ce qui frappe immédiatement le plus c'est l'*atrophie* très nette de la peau (voir photographie ci-jointe). Dans toute l'étendue des lésions la peau est finement ridée, plissée, les plis étant disposés suivant des lignes parallèles au pli de l'aine. Malgré l'âge du malade la comparaison des deux cuisses ne laisse aucun doute sur l'existence de cette atrophie.

A la palpation, l'infiltration de la partie inférieure de la cuisse est légère mais nettement perceptible, il n'en est pas de même au niveau de la partie supérieure de la cuisse et de la bordure ou n'existe aucune infiltration.

La bordure est très nette, même aux endroits où elle limite des régions de peau paraissant normales, sous l'aspect d'une petite bande de coloration cuivrée, large de 3 à 4 millimètres.

Face postérieure de la cuisse droite. — Les lésions occupent la face postérieure de la cuisse droite dans toute sa hauteur, débordant en haut sur la fesse droite, atteignant en bas le creux poplité ; elles se continuent en dedans avec les lésions de la face interne ci-dessus décrites, mais sont nettement limitées en dehors par des contours policycliques, laissant indemne environ 3 travers de doigt de la face postérieure de la cuisse.

Toute la moitié supérieure de la cuisse droite est nettement érythémateuse, recouverte de petites squames brillantes, légèrement infiltrée et la peau est amincie, finement ridée suivant des lignes transversales.

Par contre, au niveau de la moitié inférieure de la cuisse la teinte érythémateuse s'atténue graduellement pour disparaître et faire place à une teinte cuivrée disposée en un réseau irrégulier limitant des îlots de peau atrophique de coloration normale ; à ce niveau il n'existe aucune infiltration mais l'atrophie est aussi nette que dans la partie supérieure.

La bordure de teinte cuivrée, circinée, nullement infiltrée est tout à fait comparable aux contours des lésions de la face interne de la cuisse ou de l'avant-bras.

Région interfessière. — Le pourtour de l'anus, sur une étendue de 2 à 3 centimètres, est de coloration rougeâtre, avec desquamation légère. Cette lésion s'étend dans la rainure interfessière et déborde au niveau de la partie toute supérieure de la fesse pour former un placard arrondi de 4 à 5 centimètres de diamètre, à contours irréguliers, peu infiltré, légèrement squameux, où la peau est amincie et plissée. On note plusieurs points de kératose, ponctuée.

Fesse gauche. — Placard arrondi, un peu irrégulier, érythémato-

squameux, de 5 centimètres de diamètre environ, infiltré légèrement avec atrophie cutanée et rappelant les lésions de la fesse droite.

Réaction de Bordet-Wassermann fortement positive dans le sang.

Examen histologique. — Une biopsie est pratiquée au niveau des lésions de la cuisse et le docteur Civatte nous a remis la note suivante au sujet des lésions histologiques : le corps papillaire dépourvu de fibres élastiques est occupé par une nappe d'infiltrats peu dense, composé de mononucléaires et de fibroplastes. Cette nappe vient au contact de l'épiderme. Elle s'arrête nettement à la limite inférieure du corps papillaire et n'envoie aucun prolongement dans le chorion qui reste absolument intact.

L'épiderme est aminci et comme étiré : les papilles sont élargies et les bourgeons interpapillaires espacés, mais sans rien perdre de leur longueur. L'amincissement porte sur la partie du corps muqueux qui coiffe la papille. Toutes les couches épidermiques se retrouvent cependant : germinative, épineuse, granuleuse et cornée. C'est sur la couche épineuse que porte l'amincissement. La germinative laisse pénétrer entre ses cellules un certain nombre de mononucléaires.

Ces lésions sont celles que présentent les syphilides dites quaternaires.

Résultats du traitement mercuriel. — Le malade refusant toute injection intraveineuse ou sous-cutanée est soumis aux frictions mercurielles. Après six frictions l'état des lésions est transformé ; l'infiltration légère des lésions des membres inférieurs et de l'avant-bras gauche a disparu ainsi que les lésions d'apparence érythémateuse des bourses et des mains sauf en quelques rares points. Il persiste par contre *une atrophie cutanée en nappe* nettement visible dans toute l'étendue des lésions des membres inférieurs et au niveau de l'avant-bras gauche.

Le malade quitte l'hôpital et revient quinze jours après avec une gangrène humide de l'orteil droit avec fièvre nécessitant une amputation de la partie inférieure de la cuisse droite qui décèle des lésions de la poplitée.

Une série de cyanure et d'injections de novarsénobenzol complètent la guérison des lésions cutanées (érythèmes et infiltration).

Le type très particulier d'atrophie cutanée que cette observation présente ainsi que les lésions syphilitiques qui l'ont produite nous paraissent mériter de retenir l'attention.

Ces lésions dont la nature syphilitique ne fait aucun doute (réaction de Bordet-Wassermann positive, concomitance de lésions artérielles chroniques, guérison par le traitement mercuriel) sont à rapprocher au point de vue morphologique de ces formes de syphilis tardive à caractère torpide et superficiel décrites sous le nom de syphilides érythémateuses tertiaires, de syphilides quaternaires — par opposition aux lésions habituellement infiltrées et

destructives des syphilides tertiaires — mais elles présentent néanmoins certains caractères particuliers.

S'il s'agit bien en effet dans notre observation d'une syphilis ancienne et torpide — notre malade est âgé actuellement de 62 ans et les lésions datent, d'après lui, de plus de 20 ans — les lésions sont très différentes suivant leur siège ; alors qu'au niveau de la cuisse droite elles se présentent sous forme de nappe légèrement infiltrée, érythémateuse, à contour polycyclique, elles étonnent par leur étendue, puisqu'elles occupent sans espace de peau saine, non seulement la face interne, mais la face postérieure de celle-ci ainsi qu'une grande partie de la fesse droite, et par leur aspect lichénoïde du aux petites squames blanchâtres, brillantes qui recouvrent leur surface.

Bien différentes sont d'ailleurs les lésions des mains et des bourses qui ne rappellent en rien les lésions syphilitiques habituelles ; elles revêtent uniquement le type érythémateux, leur teinte disparaissant par la pression du doigt, elles ne présentent aucune trace d'infiltration et leurs bords mal limités ne sont nullement circinés. Au niveau des bourses cet érythème s'accompagne d'une disparition presque complète des poils et au niveau des mains d'un léger degré d'hyperkératose, surtout marqué au niveau des plis.

Mais le point le plus intéressant de cette observation est l'atrophie cutanée apparue au niveau de la plus grande partie de ces lésions ; alors qu'elle paraît inexistante au niveau des bourses, peu marquée à la verge, elle occupe l'avant-bras gauche, la fesse gauche mais se montre surtout très nette au niveau de toute l'étendue des lésions de la cuisse dont nous rappelions plus haut les limites. A la cuisse l'atrophie est perceptible au premier coup d'œil, la peau apparaissant mince, ridée, plissée (voir la photographie ci-jointe), c'est le premier symptôme qui frappe et c'est seulement à un examen plus attentif que la palpation décèle une légère infiltration. Celle-ci disparaît après quelques jours de traitement. A la suite de quelques frictions, seule persiste cette atrophie en nappe, atrophie cutanée absolument pure sans aucune lésion cicatricielle et sans aucune pigmentation anormale. Il n'existe de pigmentation qu'au niveau de la verge sous forme de leuco-mélanodermie.

Cette atrophie survenue au cours de la période tertiaire de la

syphilis est absolument comparable — sauf l'étendue — aux atrophies bien connues de la période secondaire de la syphilis décrites par Mibelli et Balzer.

En effet, dans notre cas comme dans celui des vergetures post-syphilitiques, il s'agit d'atrophie pure, sans tissu cicatriciel, sans pigmentation, caractérisée par la disparition du tissu élastique, ce qu'explique dans ces deux cas le caractère superficiel des lésions, alors que dans les syphilides tertiaires communes, formées de tubercules profonds, il y a généralement destruction profonde des tissus avec formation de cicatrices.

LA RÉACTION DE WASSERMANN DANS LA TUBERCULOSE, EN PARTICULIER DANS LES AFFECTIONS TUBERCULEUSES DE LA PEAU

Par MM.

HARALD BOAS
Médecin chef de la Policlinique des maladies cutanées, à Copenhague

et

CARL WITH
Ancien médecin-chef de service à l'Institut de Photothérapie Finsen à Copenhague.

Travail de l'Institut de Photothérapie Finsen Clinique dermatologique Copenhague (Médecin-chef : Axel Reyn)

et de l'Institut Sérothérapique de l'Etat Danois (Directeur : Dr Thorvald Madsen)

PREMIÈRE PARTIE

La réaction de Wassermann dans les affections tuberculeuses de la peau

On sait qu'on rencontre parfois une réaction de Wassermann positive dans d'autres affections que la syphilis, par exemple dans la *lèpre*, *le paludisme*, *le framboesia*, etc. ; de même on la constate parfois chez des malades qui, peu de temps auparavant, ont subi une anesthésie générale. A plusieurs reprises, on a dit aussi qu'il pouvait exister une réaction de Wassermann positive dans les *affections tuberculeuses de la peau* et, non pas seulement dans les affections cutanées réellement tuberculeuses, comme le *lupus tuberculeux*, mais même dans les dermatoses que certains auteurs, à tort ou à raison, considèrent comme dues à une tuberculose existante, comme le lupus érythémateux, la sarcoïde de Boeck, etc. Comme l'existence d'une séro-réaction positive dans les affections tuberculeuses de la peau porterait un sérieux préjudice à l'importance de la réaction de Wassermann pour le diagnostic différentiel, nous avons pris cette question comme objet d'une étude approfondie en nous appuyant sur des matériaux plus considérables que ceux qui ont été examinés jusqu'à ce jour.

Nous commencerons par une courte révision de la littérature actuelle et nous verrons d'après elle, que les cas communiqués ne peuvent en aucune manière tous résister à la critique.

Les communications premières à ce sujet sont dues à Török et Vas (1909) ; comme le travail de ces auteurs n'existe qu'en hongrois, nous nous contenterons de citer leurs résultats d'après Klausner. Ils constatent une réaction de Wassermann positive dans 8 cas de scrofulodermie et dans deux cas de tuberculides acnéiformes. Malheureusement, il n'est pas indiqué dans l'analyse de Klausner avec quelle exactitude les malades ont été examinés au point de vue de la syphilis, ni s'il s'agit d'une inhibition partielle ou totale de l'hémolyse. La même année, Erich Hoffmann présente à la « Niederrheinische Gesellschaft für Natur und Heilkunde » un malade avec un lupus verruqueux très prononcé et une intense réaction de Wassermann. Il déclare qu'il existait une réaction positive à la tuberculine, mais il ne dit pas si c'était une réaction locale ou générale. Pas d'autres précisions sur ce malade. Dans la même réunion, Hoffmann mentionne une malade atteinte de lupus érythémateux avec réaction de Wassermann positive ; mais cette malade avait eu plusieurs avortements et la réaction devint négative après deux injections de Salvarsan. Ce dernier cas ne peut évidemment pas être mis à l'actif de l'existence d'une réaction de Wassermann positive dans le lupus érythémateux. A la fin de 1909, en 1910 et en 1911 paraît tout une série de communications à peu près concordantes de Reinhardt, Hauck, v. Zumbusch, Feuerstein, Scheidemantel, Sonntag et Spiethoff qui, toutes, reviennent à dire que ces auteurs ont trouvé une réaction de Wassermann positive dans *le lupus érythémateux aigu disséminé*. Dans le cas de v. Zumbusch, la réaction devint plus faible quand le malade s'améliora. En 1910, à la Société de dermatologie de Vienne, O. Sachs mentionne un cas de tuberculides papulo-nécrotiques avec réaction de Wassermann positive. D'après l'opinion de Riehl, le diagnostic était incertain. Ultérieurement, à l'âge de 33 ans, le malade eut une attaque d'apoplexie avec troubles de la parole qui disparurent par un traitement mixte au mercure et à l'iodure de potassium. Par conséquent, ce cas ne signifie rien du tout. Plus loin, le même auteur mentionne un soldat bosniaque avec des tuberculides papulo-nécrotiques et réaction de Wassermann positive. Si on se rappelle l'extension considérable que la syphilis a prise en Bosnie,

où une série d'auteurs allemands la considèrent comme une affection endémique, l'existence d'une syphilis latente, surtout dans ce cas, doit être regardée comme vraisemblable. La réaction de Wassermann positive devint négative en 20 jours par traitement à l'huile de foie de morue. SACHS, lui-même, donne à entendre que c'est l'iode contenu dans l'huile de foie de morue qui fit disparaître la réaction. Dans son discours d'ouverture sur les maladies tuberculeuses de la peau, au 11e congrès de la Société allemande de Dermatologie (Vienne 1913), JADASSOHN revient sur la question ; il estime que, dans la tuberculose cutanée, surtout le lupus, on peut de temps à autre trouver des faibles inhibitions de l'hémolyse, mais elles ne sont pas aussi fortes que dans la syphilis. Il cite aussi un exemple qui montre de quelle prudence on doit faire preuve dans l'appréciation de ces cas. Un des malades de JADASSOHN atteint d'érythème induré et d'acné avait présenté à plusieurs reprises une réaction de Wassermann très positive ; comme quelque temps après il revint pour un nouvel examen on constata un leucoderma typique du cou. Dans l'ouvrage de Rudolph MÜLLER « Die Serodiagnostik der Syphilis » sont mentionnés 100 cas de tuberculose cutanée, qui furent examinés par la réaction de Wassermann ; 99 d'entre eux eurent une réaction négative et un cas, présentant un érythème induré de Bazin, eut une réaction positive. Cependant, MÜLLER, lui-même, pense qu'il existait chez ce malade une syphilis occulte, car 10 frères ou sœurs étaient morts en bas âge et le malade avait lui-même une forte réaction à la Luétine. En 1913, RAVAUT, à la Société française de dermatologie, mentionne un malade avec des tuberculides papulo-nécrotiques et de l'angio-lupoïde ; ce malade eut d'abord une réaction de Wassermann négative avec un antigène ordinaire, mais, plus tard, il eut une réaction positive avec l'antigène de DESMOULIÈRES. L'affection disparut par traitement avec le néosalvarsan. Il faut tout d'abord remarquer ici que l'antigène de DESMOULIÈRES (extrait avec addition de cholestérine) est trop sensible ; d'après les recherches de LESCHLY et de BOAS on a, avec ce produit, trouvé assez souvent des réactions qui n'ont absolument aucune spécificité, résultat auquel RAVAUT du reste, est aussi arrivé par la suite (*Annales des maladies vénériennes*, 1921, p. 459). En outre, au point de vue purement clinique, le cas ne paraît avoir été tout à fait incontestable, car MILIAN, en examinant le même malade, croit constater chez

lui des signes certains de syphilis congénitale. Dans une réunion ultérieure de la même société, Ravaut présente un malade avec un lupus érythémateux et réaction de Wassermann positive (examens répétés) ; de même, dans ce cas, l'affection disparut par traitement au néosalvarsan. Dans la discussion, Milian fait ressortir que l'affection cutanée doit être considérée comme syphilitique et il trouve chez le malade divers indices de syphilis héréditaire. Dans un travail paru plus tard dans les *Annales de Dermatologie*, en 1914, Ravaut mentionne 3 autres malades avec réaction de Wassermann positive, un avec sarcoïde, un avec angio-lupoïde et un avec lupus érythémateux et en plus tuberculides papulo-nécrotiques. En tout cas, le premier malade est fortement suspect de syphilis, car 5 frères ou sœurs sont morts en bas âge ; dans les deux autres cas, on ne trouve pas de commémoratifs de syphilis, mais tous les trois cas guérirent par le néosalvarsan. Les allégations de Ravaut ne demeurèrent pas sans contradicteurs en France. En 1914, Dudumi et Saratzéano examinent 39 cas d'affections tuberculeuses de la peau ; dans 5 cas il existait une réaction de Wassermann positive ; mais les auteurs croient à l'existence de la syphilis dans tous ces cas ; en outre, ces cas guérirent par traitement spécifique. Tzank et Pelbois en examinant 28 malades ne trouvèrent que 5 fois une réaction positive chez des malades ayant en même temps la syphilis ; dans un de ces cas, l'existence de la syphilis ne fut découverte que par l'examen ophtalmoscopique qui révéla une choroïdite ; le malade avait en même temps une paralysie des muscles de l'œil. Les deux cas de Pautrier sont très instructifs. Chez le premier malade, on avait porté cliniquement le diagnostic de sarcoïde de Boeck ; or, on constata que le malade avait une réaction de Wassermann positive et en même temps des manifestations syphilitiques tertiaires en d'autres régions. Tous les accidents disparurent complètement par le traitement au Salvarsan. Le second cas de Pautrier est encore plus intéressant. Il s'agissait d'une sarcoïde de Darier sur le bras gauche. Outre Pautrier, le diagnostic clinique avait été établi aussi par Brocq, Darier et Thibierge ; de plus, l'examen microscopique était absolument typique, tellement typique que l'auteur le fit reproduire dans un traité d'anatomie pathologique de la peau, comme un cas particulièrement bien marqué de sarcoïde sous-cutanée. En outre, le malade avait eu autrefois une affection du sommet du poumon

gauche. Cependant, ce sujet avait une réaction de Wassermann positive très prononcée et toute l'affection disparut complètement par des injections ordinaires au benzoate de mercure. S'appuyant sur ces faits, PAUTRIER conclut que la sarcoïde est une « morphée » qui peut être provoquée par diverses causes parmi lesquelles se trouve indubitablement la syphilis. PLANCHEREL, qui publia, la même année, dans la *Dermatologische Zeitschrift*, un cas de sarcoïde étendue de BOECK, est d'un autre avis. Le diagnostic avait été posé cliniquement et histologiquement dans le service de BLOCH, à Bâle ; le malade avait pourtant une réaction de Wassermann positive et l'affection disparut complètement par le salvarsan et le mercure. Néanmoins, PLANCHEREL considère le diagnostic de sarcoïde de BOECK comme absolument certain et il ne discute pas la possibilité que l'affection cutanée ait pu être syphilitique. Au point de vue extrinsèque, il semble plus logique, soit de se ranger à l'opinion de PAUTRIER mentionnée plus haut d'une étiologie syphilitique de la sarcoïde ou d'admettre que tout l'ensemble de l'affection était syphilitique. Le malade avait, en outre, une iridocyclite, comme on en observe quelquefois chez ces malades ; on la considéra comme tuberculeuse ; mais elle disparut, elle aussi, complètement par le salvarsan et le mercure ! La même année, DANDOIS relate à la société belge de dermatologie un cas de lupus végétant de la bouche avec réaction de Wassermann positive ; le cas fut considérablement amélioré par le traitement à l'huile grise et au salvarsan, de telle sorte qu'il faut admettre qu'il existait de la syphilis ou, peut-être, une association de la syphilis et du lupus. En 1916, KLAUSNER, de Prague, relate que, dans 12 cas de lupus érythémateux, il a obtenu deux fois une inhibition partielle de l'hémolyse ; dans 10 cas d'érythème induré de BAZIN, on constata 2 fois une inhibition partielle faible (Kuppe) et une fois une inhibition totale. Dans 5 cas de tuberculides papulo-nécrotiques, il constata deux fois une inhibition partielle, une fois une inhibition totale ; dans trois cas de lichen scrofuleux on ne trouva qu'une seule fois une inhibition partielle faible (Kuppe), de même dans un cas de sarcoïde de BOECK. Dans une note, il mentionne, en outre, un malade avec lupus érythémateux disséminé et inhibition partielle. Comme les observations de KLAUSNER ne sont pas très détaillées, il est impossible de décider s'il existe quelque probabilité qu'il y ait eu en même temps de la syphilis.

De plus, il n'est fait aucune remarque au sujet de la technique ; le nombre considérable de réactions faibles est surprenant. La même année, Beron examine 3 cas de lupus érythémateux : un a une réaction positive ; mais un examen plus précis montre que ce sujet a la syphilis ; toutes les manifestations, comme aussi le prétendu lupus érythémateux, disparurent par le traitement au salvarsan et au mercure. Sur 48 cas de lupus tuberculeux, un eut une réaction positive ; on constata que le sujet en question avait en même temps des ulcérations sur la langue et des infiltrations dans le voile du palais. Après traitement par néosalvarsan et cure de frictions, les symptômes buccaux disparurent complètement, tandis que le lupus facial du malade demeura sans modification. Il s'agissait donc d'une association de lupus et de syphilis. Le travail de Kerl, daté de 1917, est très intéressant ; dans un cas de scrofulodermie et dans un cas de sarcoïde de Darier, il trouve une réaction de Wassermann positive ; cependant un examen plus précis révèle que les trois malades sont atteints d'hérédo-syphilis, car il existait une réaction de Wassermann positive chez les parents. Il n'est pas non plus impossible que l'examen de la famille dans plusieurs des cas ci-dessus avec réaction de Wassermann non spécifique en apparence, aurait pu révéler des conditions analogues. De 1917 date aussi le travail considérable et très fouillé de Schönfeld. En examinant 122 cas, il ne trouve de réaction positive que dans 4 cas (trois fois dans le lupus tuberculeux et une fois dans l'érythème induré). Schönfeld croit pouvoir éliminer la syphilis ; cependant il nous semble que le chiffre de 122 est tellement considérable qu'on peut sans difficulté, expliquer les réactions positives comme dues à une syphilis latente, possibilité sur laquelle Schönfeld lui-même attire l'attention.

En 1918, Schaumann publie deux cas de réaction de Wassermann positive dans la tuberculose cutanée ; l'un d'eux était un lupus érythémateux associé à des tuberculides papulo-nécrotiques, l'autre était des tuberculides papulo-nécrotiques. Il ne put constater la syphilis dans aucun de ces cas examinés à fond. Chez le premier malade, la réaction fut pratiquée 3 fois, chez le second, une fois seulement. Schaumann pense que la réaction de Wassermann positive dans la tuberculose de la peau est un fait établi et il déclare que la réaction de Wassermann positive dénote une relation entre le lupus érythémateux et les tuberculides papulo-

nécrotiques. La même année, Cappelli publie un cas de la clinique de Pellizari, à Florence, dans lequel il s'agit d'une tuberculose diffuse hématogène de la peau avec réaction de Wassermann positive. En lisant l'observation, on a plutôt l'impression qu'il s'agit d'un cas de syphilide lichénoïde chez un tuberculeux. De plus, les lésions s'améliorèrent rapidement après trois injections de néosalvarsan. Cappelli invoque contre le diagnostic de syphilis le fait que l'affection, non complètement disparue à la sortie du malade, s'améliora plus tard spontanément. C'est cependant un fait que tout syphiligraphe a vu fréquemment : une affection syphilitique est améliorée par le traitement, mais n'a pas complètement disparu ; le malade ne revient pas ; mais quand on le revoit au bout de quelques mois, tout a disparu sans aucune espèce de traitement. Du reste, Capelli n'ose pas exclure une syphilis antérieure ; mais il fait ressortir que l'affection cutanée est indubitablement tuberculeuse. Ce qui est intéressant à ce sujet, c'est seulement le fait de savoir si la réaction de Wassermann positive existante peut ou non s'expliquer par la syphilis et, si l'auteur lui-même ne pense pas pouvoir exclure la syphilis, ce cas doit être supprimé en tant que preuve que la tuberculose cutanée peut fournir une réaction de Wassermann positive.

En février 1921, Laplane mentionne un cas de sarcoïde de Darier avec diagnostic clinique et histologique typique, mais avec réaction de Wassermann positive. Il est dit dans une note que l'affection disparut totalement au bout de deux mois après emploi de la tuberculine et injections consécutives de Novarsénobenzol. Dans la discussion, Darier fait ressortir que de nombreux motifs parlent en faveur de l'étiologie tuberculeuse des sarcoïdes sous-cutanées, mais que cependant il faut admettre que la syphilis peut aussi provoquer le même tableau pathologique. Clément Simon relate un cas avec réaction de Wassermann positive, dans lequel le néosalvarsan produisit une guérison qui, cependant, ne fut pas durable et il pense par conséquent, que la réaction de Wassermann positive indiquait seulement que le sujet était syphilitique. Leredde mentionne un cas mixte de lupus tuberculeux et de syphilis avec réaction de Wassermann positive, dans lequel un traitement intensif avec le novarsénobenzol fit disparaître les deux affections au bout de six mois. Fönss communique à la société danoise de dermatologie, en 1921, un cas de sarcoïde de Darier au niveau du fémur avec réaction de Was-

sermann positive. Cette affection disparut complètement par le traitement spécifique. Le diagnostic devint : infiltration ressemblant à une sarcoïde, sur une base syphilitique. A la société de dermatologie de Berlin en 1921, ARNDT relate un cas d'érythème induré avec réaction de Wassermann très positive et réaction positive de SACHS-GEORGI. Cependant, ce cas ne peut pas être considéré comme indubitable ; car ISAAC, LESSER et BLANCK considèrent l'affection comme une syphilide tubéro-serpigineuse. Enfin, STILLIANS mentionne un cas de sarcoïde ressemblant à de l'érythème induré avec réaction de Wassermann positive ; la sarcoïde disparut complètement par le traitement aux injections mercurielles et par l'iodure de potassium et STILLIANS pense qu'elle était causée par la syphilis.

Si nous résumons les cas que nous avons mentionnés, il est évident qu'un bon nombre d'entre eux sont absolument inaptes à prouver l'existence d'une réaction de Wassermann positive dans la tuberculose cutanée. Evidemment, il faut éliminer d'emblée les cas dans lesquels le diagnostic de syphilis est posé par un auteur et celui de tuberculose par un autre. De même pour ceux dans lesquels les commémoratifs sont particulièrement suspects par exemple quand plusieurs frères ou sœurs du sujet sont morts en bas âge. En outre, on doit avoir une attitude très sceptique à l'égard des cas dans lesquels l'affection disparaît rapidement par le salvarsan et le mercure. Ces médicaments *peuvent* bien avoir, il est vrai, un effet sur la tuberculose cutanée, mais, en règle générale, il n'est pas douteux qu'une affection cutanée qui guérit rapidement et sûrement par le salvarsan, le mercure et l'iodure de potassium ne peut pas en première ligne être due aux bacilles de la tuberculose (LEWANDOWSKY). Les cas dans lesquels la réaction de Wassermann n'a été pratiquée qu'une fois doivent aussi être considérés avec une certaine réserve. On doit, en effet, se souvenir qu'une unique réaction de Wassermann positive ne doit jamais être considérée comme quelque chose d'absolument certain. Tout d'abord, un échantillon de sang peut être pris pour un autre à l'hôpital où il est prélevé, fait qui a été observé plusieurs fois ; ensuite, il peut avoir été pris pour un autre dans le laboratoire où se fait l'examen et, enfin, il peut y avoir fautes dans l'examen de la part de celui qui le pratique. Si on veut parler avec certitude d'une réaction de Wassermann non spécifique, il faut donc toujours demander que la réaction soit

faite au moins deux fois. Enfin, il va sans dire que la technique employée joue un rôle considérable.

Par suite, une réaction positive avec l'antigène de DESMOULIÈRES ne peut donc pas être reconnue comme une preuve, car il n'est pas rare que cet antigène fournisse des réactions non spécifiques. Après toutes ces réserves, il reste cependant un certain nombre de cas dans lesquels il y a eu une réaction de Wassermann positive indubitable dans les maladies cutanées tuberculeuses, sans qu'il y eut dans les commémoratifs ou dans l'examen objectif des indices de syphilis. La question est maintenant seulement de savoir si la réaction se rencontre avec une fréquence telle que, par analogie avec ce qui se passe pour la lèpre, on puisse la considérer comme provoquée par ces affections, ou si elle est tellement rare qu'on puisse admettre une syphilis latente comme cause de la réaction. Qu'on se rappelle seulement combien la syphilis est répandue dans des grandes villes telles que Paris et Berlin et comment il est souvent impossible, dans une syphilis latente avec réaction de Wassermann positive, de trouver le moindre signe qui décèle l'affection originelle ; que l'on compare le cas de JADASSOHN décrit plus haut ou celui relaté par BOAS, dans lequel une réaction de Wassermann positive chez une femme atteinte de blennorragie ne trouva son explication que quatre mois plus tard, quand la malade accoucha d'un fœtus syphilitique macéré. De tous les travaux existants, du reste, celui de SCHÖNFELD est le seul qui convienne pour juger de la fréquence de l'existence de la réaction de Wassermann positive dans les affections tuberculeuses de la peau et, dans sa statistique, la réaction de Wassermann positive n'a été trouvée que 4 fois sur 122 cas.

Recherches personnelles.

Pour pouvoir nous faire nous-mêmes une opinion de la fréquence d'une réaction de Wassermann positive dans les affections tuberculeuses de la peau, nous avons passé en revue les matériaux considérables de la clinique dermatologique de l'Institut Finsen (Médecin-chef : Dr REYN) où depuis 1910 on fait systématiquement la réaction de Wassermann chez tous les malades. Nous y avons ajouté un nombre moins considérable de malades (100 environ) que nous avons recueillis soit dans le IVe

service de l'hôpital municipal (à cette époque, le médecin-chef était le Dr Rasch), soit dans l'hôpital de Rudolph Bergh (dont le Prof. Pontoppidan était à cette date médecin-chef), soit dans le service C de l'hôpital de Frederiksberg (médecin-chef Ludvig Nielson), soit enfin dans le service de dermatologie de la policlinique (médecin-chef : Harald Boas). Toutes les réactions de Wassermann sont faites à l'Institut sérothérapique de l'Etat Danois. La technique est la technique habituelle (1).

Lupus tuberculeux.

Nous avons examiné 1.061 malades : 1.055 ont eu une réaction négative et 6 une réaction positive.

Un examen un peu plus détaillé des 6 cas à réaction positive présenta les faits suivants :

Cas 1. — Malade de 41 ans avec lupus tuberculeux typique, de la face. W : 22 avril 1912. 0. 0. 0. 90. 100 (2). Un examen plus précis montra : plaques muqueuses dans le pharynx. L'affection du pharynx disparut complètement par traitement avec l'asurol et l'iodure de potassium. Il s'agissait donc ici d'une association de lupus tuberculeux avec syphilis récente.

Cas 2. — Femme mariée, 38 ans, avec éruption lupique à la face. W : 0. 0. 20. 100. Pas de signes objectifs de syphilis. Un examen plus soigneux des commémoratifs indiqua que 10 des 13 enfants de la malade étaient morts en bas âge ou étaient venus au monde mort-nés. Il s'agit incontestablement ici d'une association de lupus et de syphilis latente. Grâce au traitement par l'Asurol, la réaction de Wassermann de la malade devint tout à fait faible (60. 100).

Cas 3. — Femme de ménage, 36 ans, non mariée, avec lupus torpide remontant à 10 ans sur l'angle gauche de la mâchoire. Une réaction de Wassermann répétée est très positive (0. 0. 20. 100). Un examen plus détaillé montra sur le dos des cicatrices consécutives à des syphilides groupées après une éruption remontant à 5 ou 6 ans. Donc, ici aussi, association de lupus et de syphilis latente.

Cas 4. — Femme, 38 ans, avec lupus de la région frontale remontant à 20 ans. W : 0, 0. 40. 100. Elle avoue avoir eu la syphilis il y a

(1) Voir Boas : *Die Wassermannsche Reaktion*, 3e édition. Berlin, 1922, S. Karger, éditeur.
(2) Voir Boas : *loco citato*.

six ans. Actuellement elle présente de la syphilis cérébro-spinale (W. positif dans le liquide céphalo-rachidien, 171 lymphocytes et Bisgaard : 13 75). Donc association de lupus et de syphilis cérébro-spinale.

Cas 5. — Femme, 22 ans Lupus depuis 6 mois : réaction de Wassermann répétée positive (o. 25. 100 et o. o. 35. 100) ; de même réaction d'HERMAN-PERUTZ positive. La réaction de Wassermann positive disparaît par traitement avec l'Asurol et le salicylate de mercure, sans que le lupus de la malade soit modifié. Pas d'indices commémoratifs, ni de signes objectifs de syphilis.

Cas 6. — Femme de 45 ans avec lupus tuberculeux et vitiligo. La réaction de Wasserman répétée est positive (o. 3o. 100 et o. o. 70. 100). Après un traitement mercuriel énergique, le Wassermann devient négatif sans que le lupus présente de modifications. Pas de commémoratifs, ni de signes objectifs de syphilis.

En outre, nous avons examiné trois cas (1), dans lesquels, une fois, il existait une réaction de Wassermann faiblement positive, mais plus tard nous eûmes un résultat négatif constant au cours de 7 examens. Il n'est pas douteux que la réaction positive dans ces cas soit due à une confusion ou à une erreur dans l'examen. Comme nous l'avons dit plus haut, on ne saurait attribuer aucune valeur scientifique à une telle réaction de Wassermann positive isolée et pour cela nous avons supprimé complètement ces trois cas et ne les avons utilisés ni pour ni contre.

Le résultat d'ensemble ressort du tableau ci-dessous.

Lupus tuberculeux sans syphilis.

Nombre de cas	Wassermann positif	Wassermann négatif
1.057	2	1.055

Sur 1.057 malades avec lupus tuberculeux, qui ne présentaient pas de syphilis, ni objectivement, ni dans les commémoratifs, deux eurent une réaction positive. Ce nombre est si minime

(1) Dans un travail : *Manifest ubehandlet syphilis med negativ Wassermann-Reaktion.* Ugeskrift for Laeger 1915 et Dermatologische Zeitschrift 1916. T. 23, p. 212-235, Fönss a mentionné un de ces trois cas. Nous indiquons cela de peur que les lecteurs qui prendraient connaissance des deux travaux ne soient pas amenés à croire à un plus grand nombre de ces cas qu'il ne le faudrait.

qu'il n'existe aucune raison de le mettre en relation avec le lupus des malades. Sans faire aucune violence aux faits, on peut considérer ces deux réactions positives comme une manifestation d'une syphilis latente existante et on doit plutôt s'étonner de n'avoir pas rencontré davantage de sujets avec syphilis en état de latence. Ce qui parle aussi en faveur d'une syphilis latente c'est le fait que la réaction positive devient plus faible, ou disparaît complètement par le traitement spécifique, quoique le lupus des malades ne soit pas du tout amélioré.

Tuberculides papulo-nécrotiques.

Nous avons examiné 30 malades (18 femmes, 7 hommes et 5 enfants) ; tous ont eu une réaction négative.

Nombre de cas	Wassermann positif	Wassermann négatif
30	0	30

Un malade qui, en même temps, avait une intense éruption de manifestations secondaires et des tuberculides papulo-nécrotiques donna une réaction de Wassermann positive.

Erythème induré (de Bazin).

Nous avons examiné 17 malades (15 hommes, 2 femmes), tous eurent une réaction négative.

Nombre de cas	Wassermann positif	Wassermann négatif
17	0	17

Lichen scrofuleux.

Nous avons examiné 27 malades (5 femmes, 4 hommes et 18 enfants) tous eurent une réaction négative.

Nombre de cas	Wassermann positif	Wassermann négatif
27	0	27

Tuberculose verruqueuse de la peau.

Nous avons examiné 44 malades avec tuberculose verruqueuse de la peau (21 hommes, 9 femmes, 14 enfants). Sur ce nombre,

42 donnèrent une réaction négative et deux réagirent positivement.

Cas 1. — Garçon boucher, 47 ans, avec tuberculose verruqueuse typique du poignet droit. L'examen microscopique et l'expérimentation sur les animaux montra qu'il s'agissait de tuberculose. La réaction de Wassermann fut deux fois positive (0 20. 100 et 0. 60. 100). Pas de commémoratifs, ni de signes objectifs de syphilis.

Cas. 2. — Jeune homme de 25 ans avec une affection à la jambe gauche ressemblant à la tuberculose verruqueuse. Réaction de Wassermann positive deux fois (0. 20. 100 et 0. 60. 100). Pas de commémoratifs, ni de signes objectifs de syphilis. L'affection guérit complètement par le mercure et le néosalvarsan, de telle sorte qu'il faut probablement admettre qu'il s'est agi cependant ici d'une affection syphilitique.

Le résultat total est donc le suivant :

Tuberculose verruqueuse de la peau sans syphilis.

Nombre de cas	Wassermann positif	Wassermann négatif
43	1	42

Le pourcentage des réactions positives est tellement minime (2,3) que sans difficulté aucune on peut considérer l'unique réaction positive comme due à une syphilis latente.

Lupus érythémateux.

Les recherches sur la réaction de Wassermann dans le lupus érythémateux ont été déjà publiées par With comme communication préliminaire ; si on les groupe avec les cas examinés par Boas, le résultat est le suivant :

Lupus érythémateux sans syphilis.

Nombre de cas	Wassermann positif	Wassermann négatif
164	0	164

On a, en outre, examiné un cas dans lequel la réaction de Wassermann fut faiblement positive une seule fois (60. 100) et ensuite négative plusieurs fois. Nous avons éliminé ce cas, parce

qu'au point de vue scientifique, il n'a aucune valeur, ni dans un sens, ni dans l'autre. Dans un cas qui a été décrit antérieurement par Boas à la suite de la communication de With, le diagnostic clinique était : lupus érythémateux ; le malade eut à deux reprises une réaction de Wassermann positive (0. 0. 60. 100 et 0. 0. 0. 40. 100). Tous les accidents disparurent en entier par le mercure et l'iodure de potassium, de telle sorte qu'il n'est pas douteux que dans ce cas il y a eu erreur de diagnostic.

Sarcoïdes.

Nous avons examiné 7 cas, tous chez des adultes ; 5 eurent une réaction négative ; tous étaient des sarcoïdes de Boeck. Deux malades avec sarcoïde de Darier donnèrent à plusieurs reprises une réaction de Wassermann positive et, dans les deux cas, la prétendue sarcoïde disparut totalement par traitement anti-syphilitique. Les deux cas ont été décrits antérieurement, respectivement par With et Kissmeyer. Qu'on se range à l'opinion exprimée originellement par Pautrier et ensuite par With que la sarcoïde peut avoir une étiologie syphilitique ou qu'on considère simplement les deux cas comme des manifestations syphilitiques réelles, dans l'un et l'autre cas la syphilis fondamentale explique la réaction de Wassermann positive.

L'ensemble des résultats est donc le suivant :

Sarcoides sans syphilis

Nombre de cas	Wassermann positif	Wassermann négatif
5	0	5

Tableau récapitulatif

Variété de la maladie	Nombre de cas	W +	W —
Lupus tuberculeux	1.057	2	1.055
Tuberculides papulo-nécrotiques	30	0	30
Erythème induré, de Bazin.	17	0	17
Lichen scrofuleux	27	0	27
Tuberculose verruqueuse de la peau. . .	43	1	42
Affections réellement tuberculeuses : Total.	1.174	3	1.171
Lupus érythémateux.	164	0	164
Sarcoïdes	5	0	5
Total	1.343	3	1.340

On a donc constaté seulement trois réactions positives sur 1.343 cas d'affections tuberculeuses de la peau examinés, soit 0,2 0/0, chiffre qui est tellement minime qu'on ne peut que s'étonner d'avoir rencontré si peu de cas de syphilis latente et occulte dans un aussi grand nombre de cas.

Résumé. — Avec la technique employée à l'Institut de sérothérapie de l'Etat Danois la réaction de Wassermann positive se rencontre avec une telle rareté (3 fois sur 1.343 cas examinés) dans la tuberculose de la peau que, sans faire violence aux faits, on peut la déclarer comme une concomitance fortuite de la tuberculose de la peau et de la syphilis latente.

Deuxième partie. — Réaction de Wassermann dans la tuberculose chirurgicale.

Partant de l'idée qu'on doit s'attendre à ce que la tuberculose en tant que telle donnerait de temps à autre une réaction de Wassermann positive, si la tuberculose cutanée avait tendance à la fournir, nous avons trouvé bon dans ce travail d'examiner aussi la réaction de Wassermann dans la *tuberculose chirurgicale*, bien que nous n'ayons pas vu signalé dans la littérature que cette forme de tuberculose donnât une réaction de Wassermann positive.

Nous avons fait la réaction de Wassermann sur 775 malades (588 adultes et 187 enfants (avec tuberculose chirurgicale (lymphomes suppurés et non suppurés, synovites tendineuses, tuberculose osseuse et articulaire, tuberculose abdominale et génitale). Nous avons trouvé 17 fois une réaction de Wassermann positive, et 758 fois une réaction négative.

Un examen détaillé des cas à réaction positive présente les faits suivants :

Cas 1. — Garçon de 10 ans avec ganglions cervicaux (lymphome du cou) probablement d'origine tuberculeuse. Des recherches plus soigneuses dans les commémoratifs nous montrent que la mère de l'enfant fut infectée de syphilis 6 semaines avant la naissance de l'enfant; ce dernier eut dans sa première enfance une éruption sur le corps, d'origine inconnue. Réaction de Wassermann : 0. 0. 0. 10. 100. La syphilis congénitale est donc absolument indubitable dans ce cas.

Cas 2. — Garçon de 10 ans, avec adénites suppurées. L'étude soigneuse des commémoratifs montre que l'enfant, trois mois après sa

naissance, fut traité pour syphilis congénitale. Réaction de Wassermann o. o. o. 10. 100. Il s'agit donc d'une syphilis congénitale incontestable.

Cas 3. — Garçon de 11 ans, avec lésions osseuses du coude gauche et de l'humérus du même côté. Réaction de Wassermann : o. o. 20. 100. Pas de signes de syphilis dans les commémoratifs ou objectivement. L'examen des parents nous révéla que la réaction de Wassermann de la mère était 40. 100 et celle du père 20. 100. L'affection de l'enfant s'améliora considérablement par le traitement antisyphilitique. La syphilis congénitale peut être considérée comme indubitable.

Cas 4. — Femme de 38 ans, avec lymphomes cervicaux et axillaires. Réaction de Wassermann o. 10. 100. Pas de signes objectifs de syphilis. L'étude plus serrée des commémoratifs montra que la malade avait été traitée p ur syphilis secondaire il y a 5 ans. Les lymphomes ne furent pas influencés par le traitement antisyphilitique. Il existait donc une association de syphilis et de tuberculose.

Cas 5. — Femme de 31 ans, avec spina ventosa. Réaction de Wassermann o. o. 20. 100. Pas d'indices objectifs de syphilis. Traitée sans résultat par bain de lumière à la lampe à arc. On fait alors un traitement antisyphilitique par lequel l'affection s'améliore considérablement. Il n'est pas douteux ici qu'il existait de la syphilis et non pas de la tuberculose. Le cas a été présenté par Reyn (*Comptes rendus de la société danoise de dermatologie*, 1920-21, p. 32).

Cas 6. — Femme de 30 ans, avec adénites suppurées du cou. Réaction de Wassermann positive à plusieurs reprises o. o. o. 20. 100. Pas de symptômes objectifs de syphilis. On trouva dans les commémoratifs que six mois avant, la malade avait eu un exanthème acnéiforme généralisé accompagné de fièvre. Il est très probable qu'il s'est agi d'une éruption syphilitique. L'affection cervicale ne fut pas influencée par le traitement spécifique, mais elle disparut par le traitement photothérapique local et général. Il existait probablement ici une association de tuberculose et de syphilis.

Cas 7. — Femme de 21 ans, avec ostéite fistuleuse du rebord du maxillaire. Dans son enfance, elle a été scrofuleuse et a eu de la pleurésie. Réaction de Wassermann très positive à plusieurs reprises (o. o. o. 10. 100). L'examen montra aussi que la malade avait sur un œil une tache cornéenne et des séquelles d'iridectomie; suivant toutes probabilités, il s'agissait d'une kératite parenchymateuse guérie et d'une iridectomie faite à la suite de cette affection. Comme la malade ne se représenta pas, on ne put décider si l'ostéite fistuleuse du maxillaire n'était pas également syphilitique. Dans ce cas, il existait probablement une syphilis congénitale.

Cas 8. — Femme de 47 ans, avec lymphomes cervicaux. Réaction de Wassermann positive à plusieurs reprises (o. o. 40. 100). Pas de symptômes objectifs de syphilis. Les parents de la malade sont peut-être morts de tabès dorsal ; 8 frères ou sœurs en bonne santé. La malade a été enceinte deux fois ; elle a avorté la première fois et, la seconde, elle a eu un enfant en bonne santé. Elle s'est senti indisposée depuis longtemps. Par le traitement avec le sirop de Gibert concentré, les lymphomes disparurent et l'état général s'améliora en même temps. Il n'est pas douteux qu'ici il y ait eu de la syphilis, peut-être congénitale.

Cas 9. — Femme de 26 ans, avec adénites suppurées en avant de l'oreille droite, survenues depuis 6 mois. Réaction de Wassermann positive à deux reprises (o. o o. 20. 100). Pas de commémoratifs ou de signes objectifs de syphilis congénitale ou acquise. Outre le traitement photothérapique et radiothérapique, on ordonna concurremment de l'iodure de potassium et des injections de salicylate de mercure. L'affection disparut complètement par ce traitement en l'espace d'un mois. Il ne saurait être douteux qu'ici il s'agissait de syphilis.

Cas 10. — Femme de 20 ans, avec lymphomes volumineux et suppurés au cou et dans les creux axillaires. Réaction de Wassermann positive trois fois (o. o. 60. 100). Pas d'indices objectifs ou de commémoratifs de syphilis. On prescrit le traitement antisyphilitique qui améliore notablement l'état général de la malade. Par contre, les lymphomes ne furent pas spécialement influencés ; mais ils ne disparurent que peu à peu après traitement photothérapique local et général. Il est probable qu'ici il s'agissait d'une association de syphilis et de tuberculose.

Cas 11. — Homme de 35 ans, qui portait sur la face externe de la cuisse gauche une affection vraisemblablement tuberculeuse autour d'une cicatrice résultant d'une opération subie 6 mois auparavant. Réaction de Wassermann positive à plusieurs reprises (o. o. o. 60. 100). Pas de signes objectifs ni de commémoratifs de syphilis. L'affection disparut avec le traitement anti-syphilitique. Il n'est pas douteux qu'il s'agissait ici d'une éruption syphilitique. Le cas a été présenté par Reyn (*Comptes rendus de la Société danoise de dermatologie*, 6 novembre 1918).

Cas 12. — Homme de 30 ans, chez qui avaient été pratiquées ailleurs la castration du testicule droit et l'ablation de l'épididyme des deux côtés pour une affection présumée tuberculeuse. Il avait actuellement une cicatrice très peu caractéristique avec fond non détergé et bords sapés en même temps que du gonflement du testicule gauche. Réaction de Wassermann positive à plusieurs reprises. On constata que la maîtresse du malade avait une syphilis remontant à deux ans. L'affection disparut complètement par le traitement au salvarsan à l'argent

et à l'iodure de potassium. Ce cas a été présenté par WITH (*Comptes rendus de la Société danoise de dermatologie*, 1921-22, p. 35). Il n'est pas douteux qu'ici il s'agissait de syphilis.

Ce cas souligne l'importance qu'il y a là à pratiquer la réaction de Wassermann avant l'opération dans tous les cas douteux d'affections du testicule.

Cas 13. — Homme de 40 ans, avec une ostéite présumée tuberculeuse du sternum. Réaction de Wassermann positive deux fois (o. o. o. o. 100). L'examen plus approfondi révéla de l'inégalité pupillaire et un liquide céphalo-rachidien pathologique (Cellules, 70 ; Bisgaard + 3-50). L'affection du sternum disparut complètement par le traitement antisyphilitique. Il ne saurait y avoir de doute ; dans ce cas aussi il s'est agi de syphilis.

Cas 14. — Homme de 30 ans, avec phtisie avancée et nombreux processus tuberculeux osseux graves. Réaction de Wassermann très positive trois fois (o. o. o. 20. 100). L'examen des commémoratifs révéla que la malade avait été traité 5 ans avant pour syphilis et tuberculose.

Cas 15. — Homme de 25 ans, avec arthrite tuberculeuse considérable de la main gauche et exanthème particulier sur la face d'extension du bras. Réaction de Wassermann positive deux fois (o. o. o. o. 20. 100). Un examen ultérieur montra que le malade avait une épididymite syphilitique et des papules en corymbe sur les fesses. Le cas a été présenté par WITH (*Comptes rendus de la société danoise de dermatologie*, 3 avril 1918). Ici aussi, il existait une association de syphilis et de tuberculose.

Cas 16. — Homme de 47 ans, avec lymphomes cervicaux. Réaction de Wassermann fortement positive à deux reprises (o. o. o. 60. 100). Pas de symptômes objectifs de syphilis. L'étude des commémoratifs montra que le malade avait eu la syphilis 25 ans auparavant. Ici il existait donc combinaison de syphilis et de tuberculose.

Cas 17. — Homme de 32 ans, avec lymphomes suppurants du cou. Réaction de Wassermann positive à deux reprises (o. o. 20. 100). L'étude des commémoratifs montra que le malade avait eu la syphilis deux ans auparavant. Le traitement antisyphilitique n'eut aucune influence sur les lymphomes. Il existait donc ici une association de syphilis et de tuberculose.

En outre, nous avons examiné un seul cas de scrofulodermie, dans lequel deux réactions de Wassermann furent suivies de résultats négatifs à plusieurs reprises. Comme ici les réactions

positives furent démontrées par un examen approfondi, être dues à une erreur dans l'exécution, ce cas n'a aucune valeur scientifique et ne peut être utilisé, ni dans un sens ni dans l'autre.

Le résultat définitif est donc le suivant : la réaction de Wassermann positive dans tous les 17 cas de tuberculose chirurgicale est due à une syphilis qui était soit absolument certaine ou, en tout cas, fortement vraisemblable.

Tuberculose chirurgicale sans syphilis.

Nombre de cas	Wassermann positif	Wassermann négatif
758	0	758

Résumé. — 758 cas de tuberculose chirurgicale eurent une réaction négative.

Troisième partie. — Réaction de Wassermann dans la tuberculose pulmonaire.

Comme on le sait, on a antérieurement affirmé (Weil et Braun, Elias-Neubauer, Porgès et Salomon, etc.) (1) que la tuberculose pulmonaire, peut à l'occasion, fournir une réaction de Wassermann positive. Nous avons examiné pour ce motif 376 cas de tuberculose pulmonaire à tous les stades ; tous ont réagi négativement.

Tuberculose pulmonaire sans syphilis.

Nombre de cas	Wassermann positif	Wassermann négatif
376	0	376

Résumé. — 376 cas de tuberculose pulmonaire ont tous réagi négativement.

Si pour terminer nous faisons le compte de nos matériaux d'affections tuberculeuses, le résultat est le suivant.

(1) Voir Boas, *Loco citato.*

Nature de la maladie	Nombre de cas	W +	W —
—	—	—	—
Tuberculose cutanée	1.174	3	1.171
Tuberculose chirurgicale. . .	758	0	758
Tuberculose pulmonaire . . .	376	0	376
Total . . .	2.308	3	2.305

Ces matériaux considérables semblent établir que jamais la tuberculose ne détermine une réaction de Wassermann positive, car, seulement 3 cas sur 2.308 (0,1 0/0) ont eu une réaction positive. Ce nombre est si minime qu'on peut s'étonner seulement de ne pas trouver dans un aussi grand nombre de malades, plus de syphilitiques latents qui nient leur syphilis.

Résumé. — La tuberculose ne fournit jamais une réaction de Wassermann positive.

En terminant qu'il nous soit permis de remercier M. le médecin-chef Reyn de la manière la plus chaleureuse pour l'obligeance avec laquelle il a mis à notre disposition les matériaux considérables de l'Institut de photothérapie. De même, nous remercions M. le professeur Rasch et M. le Médecin-chef Ludvig Nielsen qui nous ont autorisé à utiliser les matériaux de leurs services et enfin M. le médecin-chef Würtzen du service duquel proviennent la majorité de nos sujets atteints de tuberculose pulmonaire.

BIBLIOGRAPHIE

Arndt. — Présentation à la Soc. de dermat. de Berlin, 12 juin 1921. Analysée dans la *Dermat. Wochenschr.*, 1921, t, LXXIII, p. 904.

Beron. — Beitrag zur Frage der Bedeutung der positiven Wassermanschen Reaktion. *Dermat. Wochenschr.*, 1916, t. LXIII, p. 891-896.

Blank. — Discussion à la Soc. de dermat. de Berlin, 12 juin 1921. Analysée dans *Dermat. Wochenschr.*, 1921, t. LXXIII, p. 904.

Boas. — *Die Wassermannsche Reaktion*, 3e édit. Berlin, 1922 S Karger, édit.

Capelli. — Contribution à l'étude des tuberculoses cutanées hématogènes diffuses à type éruptif, cliniquement atypiques. *Annales de Dermatologie*, 1918-19, p. 257-277

Dandois. — Présentation à la société belge de dermatologie. Analysée dans *Arch. f. D. u. S.*, 1916, t. CXXII, p. 631.

Darier. — Discussion à la Soc. française de Dermatologie, 10 février 1921. *Bull. de la Société franç. de Derm.*, 1921, p. 78-79.

Dudumi et Saratzéano. — La réaction de Wassermann en dermatologie. *Ann. de Derm.*, 1913, p. 600-616.

Elias, Neubauer, Porgès et Salomon. — Ueber die Spezifizität der Wasser-

mann'schen Syphilisreaktion. *Wien. klin. Wochenschrift*, 1908, p. 652-654.

Feuerstein. — Ueber die Wassermannsche Reaktion bei Lupus erythematosus acutus. *Arch. f. D. u. S.*, t. CIV, p. 233-238.

Fönss. — Sarkoid paa syfilitisk Basis. *Comptes rendus de la société danoise de dermatologie*. 1920-21, p 66-67.

Hauck. — Positiver Ausfall der Wassermann Neisser-Bruck'schen Syphilisreaktion bei Lupus erythematosus acutus. *Münch. med. Wochenschr.*, 1910, p. 17.

Hoffmann. — Présentation à la Niederrhein. Ges. f. Natur-und Heilkunde. Analysé dans *Deutsche med. Wochenschr.*, 1911, p. 2402.

Isaac. — Discussion à la soc. de dermat. de Berlin, 12 juin 1921. Analysée dans *Derm. Woch.*, 1921, t. LXXIII, p 904

Jadassohn. — Die Tuberkulide. *Arch. f. D. u. S*, 1914, t. CXIX, p. 1.

Kerl. — Zur Frage der Spezifizität der Wassermann-Reaktion. *Arch. D. u. S.*, 1917, t. CXXIV, p. 734-756.

Kissmeyer — Cas de « sarcoïde sous-cutanée (Darier) » à base syphilitique. *Comptes rendus du 4e Congrès de la société scandinave de dermatologie*, p. 57-58.

Klausner — Ueber unspezifische Komplementbindungsreaktion. *Derm. Wochenschr.*, 1916, t. LXII, p. 169-175.

Laplane. — Un cas de sarcoïde hypodermique de la jambe. *Bull. de la Soc. franç. de dermat.*, 1921, p. 75-78.

Leredde. — Discussion à propos du cas de Laplane. *Bull. de la Soc. franç. de dermat.*, 1921, p. 79.

Lesser. — Discussion à la soc. de dermat. de Berlin, 12 juin 1921. Analysée dans *Dermat. Wochenschr.*, 1921, t. LXXIII, p. 904.

Lewandowsky. — *Die Tuberkulose der Haut*. Berlin, 1916, Julius Springer, édit

Milian. — Discussion à la soc. franç. de dermat. *Bull. de la Soc. franç. de dermat.*, 1913, p. 314-316 et 554-555.

Müller. — *Die Serodiagnostik der Syphilis*. Berlin et Vienne, 1913. Urban et Schwarzenberg, édit.

Pautrier. — Sarcoïdes de Boeck chez une syphilitique. *Bull. de la Soc. franç. de dermat.*, 1914, p 113-116.

Pautrier. — Sarcoïde hypodermique de type Darier avec Wassermann positif. *Bull de la Soc. franç. de derm*, 1913, p. 253-256.

Plancherel. — Beitrag zur Lehre vom Boeckschen Sarkoid. *Derm. Zeitschr.*, 1914, t. XXI, p. 676-702.

Ravaut. — Les effets curatifs des injections de néosalvarsan chez 4 malades atteints de tuberculides diverses. *Bull. de la Soc. franç. de derm*, p. 308-312.

Ravaut. — Lupus érythémateux avec réaction de Wassermann positive. *Bull. de la soc. franç. de derm.*, 1913, p. 551-554.

Ravaut. — L'action du néosalvarsan et la réaction de Wassermann chez des malades atteints de tuberculides diverses. *Annales de derm.*, 1913, p. 470-475.

Ravaut et Rabeau. — *Annales des maladies vénériennes*, 1921, p. 459-460.

Riehl. — Discussion à la soc. viennoise de derm., 26 oct. 1910 Analysée dans *Arch. f. Derm. u. S.*, 1910, t. CV, p. 26.

O. Sachs — Présentation à la soc. viennoise de derm. Analysée dans *Arch. f Derm. u. S.*, 1910, t. CV, p. 260.

O. Sachs. — Fall von papulo-nekrotischem Tuberkulid. *Arch. f. Derm u. S.*, 1914, t. CXIX, p. 124-125.

O. Sachs. — Ueber das Verhalten der Wassermannschen Reaktion bei Tuberkuliden. *Arch. f. Derm. u. S.*, 1916, t. CXXIII, p. 838-842.

O. Sachs. — Présentation à la soc. viennoise de derm., 22 mai 1919. Analysée dans *Arch. f. Derm. u S.*, t. CXXXIII, p. 34-35.

Schaumman. — Séro-réaction de Wassermann positive dans deux cas de tuberculides. *Ann. de derm*, 1918-19, p. 8-13.

Scheidemantel — Erfahrungen uber die Spezifizität der Wassermann-Reaktion. — *Deutsche. Archiv. f. klin. Med.*, 1911, t. CI, p. 482-489.

Schönfeld. — Zur Frage des Vorkommens positiver Wassermannscher Reaktion bei Hauttuberkulose und Tuberkuliden. *Arch. f. Derm. u. S.*, 1919, t. CXXVI, p. 702-731.

Simon. — Discussion à la Soc. franç. de derm. *Bull. de la soc. franç. de derm.*, 1921, p. 79.

Sonntag. — Neuere Erfahrungen über die Serumdiagnostik der Syphilis. *Suppléments de la Med. Klin.*, n° 7, 1911.

Stillians. — Sarcoïd and Syphilis. *Journ. of the Amer med. Ass.*, 1921, p. 1615-1618.

Török et Vas. — Anwendung der Wassermannschen Probe zur Diagnose der Syphilis Orvosi. Ujsàg, 1909.

Tzank et Pelbois. — A propos du traitement des tuberculoses cutanées et des tuberculides par le néosalvarsan. *Annales de derm.*, 1914, p. 65-88.

Weil et Braun. — Ueber positive Wassermann-A.Neisser Bruck'sche. Reaktion bei nicht-luetischen Erkrankungen *Wien. klin. Wochenschr.*, 1909, p. 372 374.

With. — Présentation à la soc. danoise de derm., 7 novembre 1917. Analysée dans *Hospitalstidende*, 1918, p. 1357.

With. — Studies on lupus erythematodes and syphilis. *Comptes rendus du 4e congrès de la société scandinave de dermat.*, p. 69.

V. Zumbusch. — Ein Fall von Lupus erythematodes disseminatus mit positiver Wassermannscher Reaktion. *Wien. klin. Wochensch.*, 1910, p. 550.

LES NOUVEAUX TRAITEMENTS DE LA LÈPRE

Par P. NOEL
des troupes coloniales

De nombreux essais ont été institués au cours de ces dernières années pour tenter de trouver un traitement actif de la lèpre : les néo-arsenicaux, l'antimoine colloïdal (1), les sels de terres rares (2) ont donné quelques succès, malheureusement inconstants.

Même si l'on parvenait à obtenir des cultures du bacille lépreux, il ne faudrait pas fonder sur les extraits organiques que l'on en retirerait de trop grands espoirs, les traitements biologiques de la tuberculose nous ayant montré combien il faut être prudent dans l'emploi de ces produits et le peu de succès à en escompter.

Du moins y gagnerait-on un moyen de diagnostic qui pourrait être d'un secours important dans la prophylaxie sociale de cette maladie (3).

C'est encore l'huile de Chaulmoogra qui reste l'agent le plus actif de notre arsenal thérapeutique. Son efficacité a été reconnue de tout temps. On la tire des semences de *Taraktogenos Kurzii*, du haut-Burmah, et de deux autres variétés d'hydnocarpées, *Castanea*, du Burmah inférieur et *Anthelminticus*, du Siam.

Le Pr Rock, chargé par le gouvernement de Washington d'une mission dans le Bengale, vient d'aller reconnaître les arbres fruitiers fournissant les essences les plus actives, et des essais de plantation des trois variétés sont en cours, qui permettront sans doute d'obtenir des huiles de qualité supérieure, moins variables que les huiles du commerce.

Elle se présente sous l'aspect d'une huile épaisse, peu fluide, d'odeur nauséabonde et dont la couleur varie suivant les échantillons du jaune au rouge brun foncé, ce qui tient aux arbres différents des graines desquels elle est tirée et aux sophistications auxquelles elle donne lieu.

I. — Son mode d'administration le plus ancien et le plus répandu est la voie gastrique. Il est nécessaire de donner des doses très élevées, jusqu'à cent et même deux cents gouttes par jour, aussi l'estomac ne tarde-t-il pas à devenir intolérant et l'usage de ce médicament devient-il impossible. Quelquefois, sous forme de capsules kératinisées, qui ne sont attaquées que dans l'intestin, on a pu la faire accepter un peu plus longtemps, mais des entérites très pénibles viennent souvent empêcher d'en continuer l'emploi.

II. — C'est cette rapide intolérance de la voie digestive et l'irrégularité d'une absorption conditionnée par les variations du chimisme intestinal qui ont poussé les expérimentateurs à rechercher d'autres modes d'administration.

Jeanselme a réussi à la faire accepter pendant plusieurs semaines à la dose de 5 centimètres cubes par voie intra-musculaire. L'injection est difficile (par suite de la consistance de l'huile), douloureuse, d'absorption lente ; elle provoque dans les tissus la formation de nodosités persistantes, souvent des abcès profonds ; il s'est produit parfois des embolies pulmonaires. Hallopeau, Raynaud, Tourtoulis-bey, etc., ont utilisé ce procédé.

Divers mélanges ont été proposés pour essayer de pallier à ces inconvénients, notamment l'incorporation d'huiles plus fluides, de gaïacol, de camphre, d'eucalyptol.

Ph. Hooper (4) dans la léproserie de Makogaï, aux Fidji, a injecté l'huile de Chaulmoogra pure dans les veines à la dose quotidienne d'environ 1 centimètre cube poursuivie pendant plusieurs mois. Il utilise le mélange :

Acide phénique . . .	10
Ether	250
Huile de Chaulmoogra .	750

Il a obtenu des améliorations très importantes, et la médication est en général bien supportée.

Robineau (5) a utilisé au Cameroun un mélange huile de Chaulmoogra-alcool-éther en injections hypodermiques.

III. — On a aussi essayé d'injecter dans les veines des émulsions :

Dausse prépare une collobiase de Chaulmoogra qui m'a fourni

des améliorations lentes mais certaines à la dose quotidienne de 2 centimèbres cubes.

Stevenel (6) a proposé une émulsion à 1 p. 30 dont il a obtenu des résultats intéressants, confirmés par M. Léger (7), aux doses progressives de 5 centimètres cubes jusqu'à 50 centimètres cubes deux ou trois fois par semaine.

Sans être plus active que les utilisations précédentes de l'huile de Chaulmoogra, cette méthode a pour elle l'avantage de la parfaite tolérance.

IV. — Un progrès très sérieux a été réalisé aux Indes anglaises par Léonard Rogers (8), qui a utilisé les acides gras solubles de l'huile de Chaulmoogra à points de fusion bas, isolés par Power et réunis par Moses sous le nom d'acide gynocardique. Saponifiant ces acides par la soude, il en a tiré un *gynocardate de soude* soluble qu'il a injecté par voie intra-veineuse, la voie hypodermique provoquant la formation de tuméfactions douloureuses. Malheureusement il est irritant pour le vaisseau piqué et en amène souvent l'oblitération. Les résultats cliniques ont été excellents, ainsi que ceux obtenus avec l'*hydnocarpate de soude*, de préparation plus facile, et le *morrhuate de soude* (tiré de l'huile de foie de morue) bien toléré en injections sous-cutanées et intra-veineuses et également très actif.

Des produits tirés de l'huile de *soja* (Rogers) et de l'huile de *nim* (Karuna K. Chatterji) auraient donné aussi des résultats encourageants.

Walker et A. Sweeney (9) ont montré l'action bactéricide intense *in vitro* du gynocardate de soude sur les bacilles acido-résistants.

Froïlano de Mello (10) a confirmé les succès obtenus par L. Rogers et publié dans la *Presse Médicale* sa technique et les résultats de son expérimentation aux Indes portugaises. Il emploie des doses plus fortes que Rogers et injecte de 5 centimètres cubes jusqu'à 12 centimètres cubes d'une solution à 6 o/o citratée à 1 o/o. Les pilules sont inutiles, la voie hypodermique est douloureuse, la voie intraveineuse est préférable mais amène souvent le durcissement du vaisseau.

Le gynocardate de soude est un agent actif mais non infaillible, dont paraissent surtout bénéficier les cas bénins.

V. — Ces inconvénients incitèrent Hollmann à demander au chimiste Dr Dean d'essayer d'obtenir ces acides directement à l'état liquide sans les saponifier par un alcali. Dean entreprit de les transformer en éthers éthyliques solubles. La préparation qu'ils ont obtenue a procuré des succès tout à fait remarquables, et il semble que l'on soit cette fois en possession d'un agent spécifique constituant le plus puissant des remèdes connus jusqu'à ce jour contre la lèpre.

Cette méthode et les résultats obtenus par Hollmann et Dean en Hawaï ont fait l'objet de trois rapports de notre agent consulaire à Honolulu, M. Marquès, qui ont été communiqués par le Ministère des Affaires étrangères au Ministère des Colonies et aux corps savants (11).

A la suite de la première de ces communications, le Pr Jeanselme (12) a présenté un rapport à l'Académie de Médecine.

A vrai dire, déjà avant la guerre, la maison allemande Bayer avait préparé, sous le nom d'Antiléprol, un produit semblant correspondre à la même définition chimique.

Engel-Bey (13) au Caire, puis Piccardi (14) à Turin, et Serra (15) en Sicile, ont utilisé l'antiléprol par voie gastrique en pilules de 0 gr. 50 à un 1 gramme, en montant jusqu'à 5 et même 10 grammes par jour, et en injections intra-musculaires à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

Ils signalent l'efficacité remarquable de ce médicament, se manifestant par la résorption des lépromes et le retour de la sensibilité. Serra joint à son mémoire une série de photos impressionnante.

La supériorité de ce produit réside dans sa tolérance parfaite, l'absence de réactions locales et d'embolies.

Ces auteurs signalent une éruption nodulaire ou maculeuse aiguë rapidement passagère (sans bacilles décelables par les biopsies et ponctions) survenant au cours du traitement, mais ne se renouvelant pas aux piqûres suivantes, donc non d'origine toxique. Il y a là une réaction se rattachant à celle de Herxheimer.

Le mode de préparation du produit utilisé par Hollmann et Dean est indiqué dans le rapport consulaire de M. Marquès.

Le Dr Dean ayant généreusement refusé de monopoliser par brevet ses procédés d'extraction perfectionnés par des études continuelles, ceux-ci restent à la disposition du public.

La technique a été précisée par Bloch et Bouvelot (16) qui ont montré que les différentes opérations pouvaient être effectuées sans matériel spécial et sans aucune difficulté par un laboratoire pharmaceutique outillé de façon ordinaire.

Renvoyant à cet article pour les détails, j'en indiquerai seulement les grandes lignes :

a) Saponifier avec la potasse alcoolique, décomposer les savons par HCl ; les acides gras viennent surnager ; décanter, laver, puis recueillir sur un filtre et dessécher.

b) Iodification des acides qui ont alors l'aspect d'une masse brun-verdâtre.

c) Dissoudre dans l'alcool absolu éthylique, porter à l'ébullition, faire passer un courant d'HCl qui est retenu ensuite au passage d'un flacon laveur contenant de la potasse. Quand l'éthérisation est complète, on verse dans l'eau bouillante, les éthers éthyliques se séparent sous forme d'une couche huileuse ; laver puis dessécher.

Par addition d'iode on obtient des éthers éthyliques iodés sous forme d'un liquide sirupeux noir à reflets verdâtres.

Le mélange utilisé contient les éthers de trois acides : chaulmoogrique, hydnocarpique et un troisième non dénommé de la même série chimique en chaîne de cinq atomes de carbone, et qui semble le plus actif.

L'iode a été supprimée depuis, comme présentant parfois des inconvénients sans procurer d'avantages.

Des essais sont poursuivis sur plusieurs groupes de malades en fractionnant le produit pour tâcher d'en déterminer la portion la plus efficace.

Le mode d'emploi tel qu'il a été réglé par Hollmann et Dean est le suivant :

Injections intramusculaires hebdomadaires à doses progressives de 1 à 5 centimètres cubes, sans interruption (même pendant les périodes menstruelles). L'ingestion du médicament par la bouche semble inutile et on y a renoncé (Dean suppose que la digestion détruit son efficacité).

On a commencé à essayer les injections intraveineuses sur des volontaires, et les résultats paraissent beaucoup plus rapides, mais il faut attendre l'épreuve du temps pour se prononcer sur ce procédé d'introduction.

Dès le premier mois, souvent au bout d'une ou deux semaines, l'amélioration se manifeste. On constate la cicatrisation rapide

des ulcères, la résorption des tubercules, la disparition des infiltrations en nappe, l'effacement des pigmentations. La peau redevient normale, on n'y trouve plus de bacilles ; les tissus et organes en voie de destruction se réparent, sans naturellement que les cicatrices ou déformations permanentes acquises antérieurement au traitement puissent être restaurées.

Les ophtalmies guérissent; certains recouvrent la vue plus ou moins complètement. L'aphonie disparaît. La transpiration abolie se rétablit.

On obtient presque toujours l'arrêt et le soulagement dans les cas graves, et une amélioration profonde et même l'apparence de guérison complète dans les cas légers et récents. La lèpre nerveuse, souvent si réfractaire aux divers traitements, obéit merveilleusement à celui-ci.

L'injection hypodermique locale faite directement dans le nodule lépreux produit d'abord un gonflement souvent intense, suivi rapidement de disparition complète. Elle est à conseiller dans le cas de tubercule isolé rebelle.

Pas de régime spécial sauf l'interdiction absolue de l'alcool qui semble faire obstacle au traitement. Une bonne hygiène générale est nécessaire.

Souvent on observe des attaques de fièvre lépreuse (par lyse intense de bacilles), mais les accès sont de plus en plus faibles et espacés.

Dans 7 0/0 des cas, ont apparu des exanthèmes aigus, dont la disparition rapide s'accompagne d'une amélioration générale de la santé.

Toutes ces constatations cliniques, faites à Kalihi ont été confirmées au lazaret de Kalaupapa à Molokaï par le Dr W. J. Goodhue.

Plusieurs médecins chargés de mission par le Japon, Java, Saint-Louis, etc., sont venus étudier sur place les effets de ce traitement et sont rentrés enthousiasmés de ce qu'ils ont vu.

Pour les résultats généraux, c'est naturellement au dernier rapport de M. Marquès, en date du 29 avril 1922, qu'il est le plus intéressant de se reporter, bien que les chiffres donnés dans ses deux rapports précédents fussent déjà impressionnants. A ce rapport supplémentaire sont jointes des photos montrant quelques résultats remarquables obtenus en quelques mois.

Il faut signaler d'abord l'afflux des lépreux qui pourrait faire croire à une subite extension de la maladie, mais où il ne faut

voir en réalité que la confiance des populations, qui, au lieu de dissimuler leur lèpre de crainte de séquestration, viennent maintenant spontanément au moindre signe suspect réclamer diagnostic et guérison.

Au début, sur le grand nombre de libérations conditionnelles prononcées, il s'était produit quelques cas de récidive. Aussi a-t-on créé de nouvelles épreuves libératrices plus rigoureuses, et les médecins des îles Hawaï ont-ils décidé que, quel que soit son bon état de santé apparent, nul ne sera relâché avant un minimum d'un an de traitement.

A part un petit nombre de réfractaires, tous les malades ont été rapidement améliorés par la médication. Les lèpres récentes sont celles qui réagissent le mieux.

Par les traitements antérieurs employant l'huile de Chaulmoogra par voie buccale ou hypodermique, 82 malades avaient été libérés, avec 38 récidives, soit 46 o/o.

Par le nouveau traitement 251 malades ont été libérés ; il y a eu 24 récidives dont 6 ont été de nouveau libérés. 146 restent assujettis à une surveillance médicale. Il n'y a donc eu que 15 o/o de récidives.

La mortalité a subi sur les années précédentes une diminution de 33 o/o.

En Hawaï les femmes sont moins fréquemment atteintes que les hommes, et elles guérissent aussi plus rapidement et en plus grand nombre.

Au point de vue de l'ancienneté de la lèpre, sur 246 cas libérés depuis 1912 :

9	dataient	de moins de 6 mois
66	—	de 6 mois à 1 an
97	—	de 1 à 2 ans
12	—	de 2 à 3 ans
22	—	de 3 à 10 ans
19	—	de plus de 10 ans
1	—	d'environ 31 ans.

Comme formes, ils se répartissent en :

type nodulaire . . .	108
— nerveux . . .	73
— mixte	30
— non classifié . .	35

En résumé on obtient un arrêt constant de la maladie, et une

amélioration considérable dans les cas graves, une guérison apparente rapide dans les cas légers, qui ne permettent pas de douter de la merveilleuse efficacité du remède de Hollmann et Dean.

La maladie est certainement enrayée, mais seul le temps permettra de dire si on peut parler de retour définitif à la santé. Très scientifiquement, les médecins de Hawaï réclament la confirmation du temps avant de vouloir laisser proclamer la guérison irrévocable.

Ce traitement est maintenant mis en application à l'île de Culion (Philippines), dont le lazaret comprend 5.000 lépreux, par le Dr V. Hauser. L'Argentine, la Colombie, Cuba, le Vénézuela ont déjà établi des laboratoires pour la production des éthers Dean.

Sur l'avis du conseil supérieur de santé des Colonies, le Ministère a invité nos colonies de façon pressante à expérimenter ces produits. Je crois savoir que plusieurs d'entre elles ont pu fabriquer elles-mêmes ces éthers, et que les autres se sont adressées à une maison française de produits chimiques qui va pouvoir donner satisfaction à leurs commandes.

J'ajouterai que malgré les résultats si exceptionnellement heureux du nouveau traitement, il reste indispensable d'y adjoindre toutes les mesures nécessaires pour fortifier la santé et la vigueur physique des malades.

Ce traitement chimiothérapique de la lèpre, qui s'adresse à l'élément *infection*, a besoin d'être secondé par un traitement hygiénique s'adressant à l'élément *résistance*, la maladie résultant du triomphe du premier sur le second. Donc bonne nourriture, propreté, confort, repos relatif, régime de Ferrier (Stevenel).

Chaque fois que ce sera possible, le terrain devra être modifié par le traitement des autres infections coexistantes, syphilis, trypanosomiase, paludisme, dysenterie, parasites intestinaux, etc. Ce point est si important que par cette seule *hétérothérapie* (Milian) ont souvent pu être obtenues des améliorations remarquables de la lèpre.

Enfin dans quelques cas spéciaux, l'action médicamenteuse pourra être renforcée par des agents physiques, parfois des interventions chirurgicales et souvent même on pourra trouver un bon adjuvant dans une cure thermale.

Il semble bien qu'on se trouve enfin en présence d'un traite-

ment réellement spécifique de la lèpre et que l'on puisse espérer, de sa généralisation, une sérieuse régression de cette maladie, endémique en tant de pays, car le jour où les lépreux sauront que l'on possède désormais contre leur maladie une arme efficace, il ne sera plus nécessaire de recourir à des mesures de coercition contre eux et, d'eux-mêmes, ils accourront réclamer leur guérison dans les léproseries.

Cet article était à l'impression quand deux communications sont venues apporter à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, aux séances du 20 et du 27 octobre 1922, les résultats intéressants obtenus au moyen de l'*éparséno* [132].

James Hasson [d'Alexandrie] (*Bull. et mém soc. méd. hôp. de Paris*, 26 oct. 1922, p. 1356) a traité par ce produit 17 cas de lèpre tubéreuse dont 15 n'avaient tiré aucun bénéfice de plusieurs médications antérieures (entre autres les éthers éthyliques chaulmoogriques). Après des réactions locales et générales assez vives (R. de Herxheimer), il obtint la disparition des lépromes en 5 ou 6 semaines, et la négativation des séro-réactions (antigène de B.-W. et antigène Klinger-Hirschfeld), par l'emploi des doses suivantes :

1re semaine, une ampoule par jour; 5 à 10 jours de repos; 2 ampoules par jour pendant 10 à 15 jours ; 10 à 15 jours de repos ; 2 ou 3 ampoules par jour pendant une semaine. Deux cas nécessitèrent 4 séries nouvelles.

M. Sézary, en présentant ce travail, attribue la possibilité d'administrer à ces malades des doses aussi considérables d'arsenic à une tolérance spéciale des lépreux. Les observations de M. Gougerot, dont je vais parler, infirment cette hypothèse. Je crois plutôt que c'est une question de races. J'ai déjà eu l'occasion de signaler l'extrême tolérance aux novarsenicaux des noirs du Centre-Afrique, à qui j'ai pu injecter des doses souvent énormes de 914 (jusqu'à 3 centigr. par kg.) sans jamais avoir observé le moindre accident (crise nitritoïde, ictère, érythrodermie, etc.).

M. Gougerot (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 2 nov. 1922, p. 1379) a traité 3 malades atteints de lèpre tubéreuse, mixte et nerveuse, datant respectivement de 12, 3 et 16 ans.

Il a observé des réactions très vives, locales et générales, qui ont souvent obligé à interrompre précocement le traitement. Malgré une sensibilité au médicament « frisant l'intolérance », il a obtenu dans les trois cas un blanchiment rapide en injectant 2 fois par semaine 1 cc., puis 1 cc. 5 et, si possible, 2 cc. d'éparséno. Le premier malade seul pût supporter 2 séries de 30 cc. Le deuxième dût s'arrêter à 19 cc., le troisième fit une érythrodermie après 17 cc.

L'auteur conclut que l'éparséno semble être actuellement le meilleur traitement de la lèpre.

BIBLIOGRAPHIE

(1) F. G. Cawston. — *Journal of tropical Medicine and hygiene*, 15 mars 1921.
F. G. Cawston. — *The brit. med. journ.*, 1920, p. 76.
(2) P. Noel. — Traitement de la lèpre par les sels de terres rares *Ann. de Dermat.*, octobre 1922.
(3) P. Noel. — Considérations sur l'étiologie de la lèpre. *Tunis Médical*, oct. 1921.
(4) Ph. Hooper. — Symptomatologie et traitement de la lèpre, *The journal of trop. med. a. hyg.*, 16 mai 1921.
(5) Robineau. — Le traitement de la lèpre dans les léproseries d'Ebolowa au Cameroun. *Ann. méd. et pharm. col.*, 1922, nº 1.
(6) Stévenel. — *Bulletin soc. path. exot.*, 1917, nº 8; *ibid*, 1920, nº 7, p. 490.
(7) Marcel Léger. — Chronique de Path. exot. : travaux sur la lèpre. *Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux*, nº 30, 23 juillet, p. 351.
(8) Léonard Rogers. — Le traitement de la lèpre. *The indian med. gaz.*, avril 1920. — Les colonies de lépreux et les progrès récents de la lutte contre la lèpre. *Revue internat. d'hyg.*, nov. 1920, vol. I, nº 3, p. 302-317. — La prophylaxie de la lèpre par les colonies de lépreux et le nouveau traitement de la maladie. *Tropical diseases bulletin*, mai 1921. — L'huile de Chaulmoogra dans la lèpre et la tuberculose. *The Lancet*, 4 juin 1921.
(9) Walker et A. Sweeney. — *Journal of inf. diseases*, mars 1920.
(10) Froïlano de Mello. — Traitement de la lèpre. *Presse Médicale*, nº 87, 29 octobre 1921, p. 861.
(11) Les deux premiers rapports de M. Marquès datés du 1er nov. 1920 et du 30 nov. 1921 ont été résumés dans *Ann méd. et pharm. col*, décembre 1920, p. 172 et 1922, nº 1, p. 112.
(12) Pr Janselme. — Rapport sur une nouvelle méthode de traitement de la lèpre. *Bull. Acad. Méd.*, 29 mars 1921, p. 393.
(13) Engel Bey. — Zur Behandlung der Lepra mit antiléprol. *Monatsch. f prakt. Dermatol.*, vol. 49, nº 7, octobre 1909, p. 290.
(14) G. Piccardi. — L'antiléprol dans le traitement de la lèpre *Lepra*, 1912, vol. XII, fasc. 4, p. 210.
(15) Serra. — L'antiléprol dans le traitement de la lèpre. *Lepra*, 1913, vol. XIV, fasc. 2, p. 63.
(16) Bloch et Bouvelot. — L'emploi de l'huile de Chaulmoogra et de ses dérivés dans le traitement de la lèpre. *Ann. de méd. et pharm. col.*, 1921, nº 2.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

I. — *Blennorrhagie.*

Arthrite blennorrhagique du larynx (Ein Fall von Gelenksaffektion im Larynx bei Gonorrhée), par M. Rhodin. *Acta venereologica*, 1921, t. III, p. 356.

R. connaît 8 observations de rhumatisme blennorrhagique du larynx. Dans son cas il s'agissait d'une femme de 27 ans, atteinte de blennorrhagie avec douleur du cou, de la tuméfaction du ligament aryépiglottique et du cartilage aryténoïdien gauche ; enrouement Amélioration, puis guérison par un vaccin antigonococcique.

Ch. Audry.

Sur la talalgie blennorrhagique (Zur Kenntniss des gonorrhoischen Fersenschwerzes), par F. Kloeppel. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXV, p. 90.

Fournier et Jacquet ont indiqué la périostite du calcanéum comme cause de la talalgie blennorrhagique et les examens radiologiques ont confirmé leur opinion. Dans 3 cas de K. il existait des exostoses ; ces exostoses étaient-elles blennorrhagiques d'origine, ou antérieures à la chaude pisse ? K. opte pour la première hypothèse.

Ch. Audry.

Abcès blennorhagique dans le muscle tibial antérieur (Gonorrhoischer Abszess im m. tibialis anterior), par F. Kloppel. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 97, p. 480.

Femme de 26 ans, atteinte de métrite, d'uréthrite et d'arthrite blennorrhagiques qui présenta un abcès à gonocoques dans l'épaisseur du muscle tibial antérieur.

Ch. Audry.

Un cas de septicémie gonococcique pure, par MM. Weil et Colaneri. *Bulletin Société médicale des hôpitaux*, 13 mai 1921.

Les auteurs ont eu l'occasion de suivre pendant toute son évolution un malade atteint de septicémie gonococcique mortelle. Le tableau clinique qu'ils en donnent ne présente rien de bien spécial, mais l'existence d'une uréthrite et le résultat de l'hémoculture la rattachèrent à sa cause. Plus que la température qui 2 fois présenta des rémissions, l'état du pouls leur fut un guide pronostique. Ils constatèrent des tentatives multiples de métastases, comme si l'infection gonococcique frôlait ces organes sans y laisser de traces profondes. Pourtant l'évolution fut fatale en un mois. Fait particulier : le pus de l'abcès de fixation qu'ils pratiquèrent contenait du gonocoque.

H. Rabeau.

Blennorrhagie des petites filles (La blennorragia dei genitali nelle bambine), par Scomazzoni. *Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle*, fasc. 1, 1922, avec belles planches.

La vulvo-vaginite blennorrhagique des petites filles s'étend souvent à l'urètre et au canal cervical dont les sécrétions peuvent être riches en gonocoques. Dans le col utérin, les glandules peuvent être le réceptacle des gonocoques comme chez l'adulte. L'affection peut gagner l'utérus et ses annexes. L'ouverture hyménale permet l'introduction d'uréroscopes ou de vaginoscopes qui facilitent l'examen direct du col et l'emploi des médicaments qui doivent modifier la muqueuse. Pour le vagin l'auteur se sert le matin d'un grand lavage boriqué à 3 o/o, suivi d'une injection avec une petite seringue contenant nitrate d'argent à 1 o/o, ou sulfate de cuivre ou de zinc à 1 o/o ; le soir, lavage au permanganate de potasse à 2 o/oo. La sérothérapie, la vaccinothérapie, la diathermie et la thermothérapie sont réservées pour les cas compliqués du côté des annexes. La cautérisation de la muqueuse du col avec une solution de nitrate d'argent, de 1 à 2 o/o, au moyen de la seringue de Braun, peut causer des crampes et des douleurs vives qui forcent à restreindre son emploi. La cervicite peut d'ailleurs être aussi tenace chez l'enfant que chez l'adulte.

F. Balzer.

La coloration de Gram dans le diagnostic de la gonorrhée chronique (The Gram stein in the diagnosis of chronic gonorrhea), par Burke. *The Journ. of the American med. Assoc.*, 24 sept. 1921, p. 1020.

La méthode actuelle de recherche du gonocoque dans la blennorrhagie chronique n'est pas satisfaisante; en effet, certains diplocoques peuvent, dans certaines conditions, se décolorer par la méthode de Gram et en imposer par des gonocoques ; certains gonocoques peuvent, par contre, avoir une résistance inacoutumée et rester colorés. Si l'on ajoute à ces causes d'erreur que les gonocoques sont souvent très rares dans l'écoulement, qu'ils peuvent être morphologiquement atypiques ou extracellulaires, que leur présence n'est souvent qu'intermittente, on voit que les difficultés du diagnostic bactériologique abondent. Ayant constaté que la réaction des écoulements uréthraux variait de l'alcalinité à l'acidité franche, B. a cherché, par une série d'expériences, à préciser les effets de l'alcalinité et de l'acidité du milieu sur la colorabilité par la méthode de Gram.

Exp. I. Un frottis contenant des staphylocoques et d'autres microorganismes gardant le Gram a été d'abord plongé dans une solution à 10 o/o d'acide lactique, puis coloré au Gram. Les staphylocoques étaient partiellement décolorés.

Exp. II. Le même résultat était obtenu par l'addition d'acide lactique au violet de gentiane.

Exp. III. Ces mêmes frottis, lavés au xylol, à l'acétone et recolorés par la méthode de Gram, se coloraient normalement, les staphylocoques gardent à nouveau le colorant.

Exp. IV. Un frottis contenant des staphylocoques est d'abord plongé dans une solution d'acide lactique, puis dans une solution de bicarbonate de soude, puis coloré au Gram. Les staphylocoques sont fortement colorés.

Exp. V. Deux frottis, dont l'un a d'abord été plongé dans une solution de bicarbonate, sont colorés en Gram. Les staphylocoques apparaissent plus fortement colorés sur celui qui a été plongé dans la solution de bicarbonate.

Exp. VI. Le même résultat est obtenu par l'addition d'une solution de bicarbonate à la goutte de pus à examiner.

Exp. VII. Les frottis des expériences V et VI, passés à l'acide lactique puis recolorés en Gram, montrent des staphylocoques décolorés partiellement.

Ces expériences prouvent donc que la réaction des sécrétions examinées à une influence sur la colorabilité par la méthode de Gram, mais que l'acidité et l'alcalinité du milieu ne troublent pas d'une façon permanente la colorabilité cellulaire.

Exp. VIII. Deux frottis contenant des staphylocoques et d'autres microorganismes provenant d'une vieille culture, sont colorés au Gram. L'un a d'abord été plongé dans une solution de bicarbonate de soude. Les deux frottis contiennent des microbes gardant et ne gardant pas le Gram mais on constate que sur celui qui a été plongé dans le bicarbonate le nombre des microbes gardant le Gram est considérablement plus élevé que sur l'autre.

Il semble donc que l'addition du bicarbonate de soude au produit examiné, augmente la résistance des microorganismes aux décolorants. Dans les vieilles cultures, il existe des éléments qui ont perdu le pouvoir de résister normalement aux décolorants très probablement à cause de l'altération acide que subissent les cultures. Par l'addition de bicarbonate de soude on favorise la pénétration du violet et on rend aux corps cellulaires leur résistance habituelle aux décolorants.

B. propose donc de modifier la méthode de coloration par le Gram par un passage préalable de la lame dans une solution de bicarbonate de soude ou par l'addition extemporannée au violet ou au bleu de quelques gouttes de la solution de bicarbonate (3 à 8 gouttes d'une solution à 5 o/o).

Il résulte, en effet, de ses expériences que le bicarbonate de soude augmente la valeur de la coloration au Gram dans la recherche du gonocoque en favorisant l'imprégnation par le violet et en diminuant les chances de décoloration accidentelle de certains cocci. Cette décoloration peut, en effet, se produire lorsque le milieu était acide comme le prouvent les expériences de coloration faites après passage dans une solution d'acide lactique. Le passage dans le bicarbonate de soude ne modifie pas d'une façon permanente la colorabilité des divers éléments. Il semble que cette méthode de Gram modifiée doit être particulièrement utile pour la recherche du gonocoque dans les blennorrhagies chroniques.

S. Fernet.

La gono-réaction et sa valeur pratique, par MM. Montpellier et Lacroix. *Annales des maladies vénériennes*, n° 12, décembre 1921.

Les auteurs ont appliqué la méthode de Bordet et Gengou au diagnostic de la gonococcie. Ils se servent comme antigène du vaccin antigono de l'Institut Pasteur, et emploient concurremment les réactions avec le sérum non chauffé et le sérum chauffé. La valeur pratique de la réaction leur est apparue certaine. Elle est hautement spécifique. Le plus fort pourcentage de positivité a été trouvé dans la blennorrhagie simple aiguë. Les résultats ont été assez souvent négatifs dans la blennorrhagie aiguë avec complications. Dans les blennorrhagies plus ou moins anciennes avec complications, le pourcentage de positivité est de plus de 60 o/o. La présence dans le sérum d'anticorps syphilitique n'a paru avoir aucune influence sur la gono-réaction.

H. Rabeau.

Autosérothérapie hématique dans les arthrites gonococciques (L'autosieroterapia ematica nelle artriti gonococciche), par De Bella. *Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle*, fasc. I, p. 46, 1922.

Dix cas graves ont été traités, fébriles et avec altération notable de l'état général. L'auteur a extrait 10 centimètres cubes de sang en augmentant progressivement jusqu'à 30 centimètres cubes dont il obtenait 15 centimètres cubes de sérum. Les injections furent bien tolérées, sans fortes réactions inflammatoires ou anaphylactiques. Les résultats furent très favorables et l'auteur préfère cette méthode à la vaccinothérapie et à l'hétéro-sérothérapie. Il explique l'action de cette sérothérapie hématique par une action antitoxique due à des anticorps spécifiques contenus dans le sérum. Dans le sang en circulation les anticorps sont liés aux éléments cellulaires et pour cette raison restent inactifs ; ils sont mis en liberté dans le sérum extrait du sang et peuvent dès lors saturer les toxines gonococciques.

F. Balzer.

Vaccinothérapie dans les uréthrites gonococciques aiguës, par M. A. Demonchy *Presse Médicale*, 21 septembre 1921.

L'auteur a obtenu de bons résultats dans les urétrites aiguës avec des auto-vaccins, ou stocks vaccins, en émulsion dans le sulfate de magnésie à 10 pour 1.000. La dose à injecter devra être d'autant plus petite que les phénomènes conjestifs sont plus marqués. Dans l'uréthrite aiguë récente, injecter un demi-centigramme. Dans l'uréthrite subaiguë un à deux centigrammes, de façon à provoquer une réaction générale notable. On suivra l'évolution en établissant le rapport entre les gonocoques et les phagocytes, D. emploie deux méthodes : 1° vaccin, puis lavage ; 2° lavages puis vaccins. La seconde est plus facile, la première bien maniée est surtout plus rapide.

H. Rabeau.

Les conditions de la vaccinothérapie antigonococcique, par M A. Serazy. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 22 avril 1921.

Les résultats si variés habituellement observés sont dus pour l'auteur à la mauvaise qualité de l'antigène employé et à une mauvaise technique de traitement. L'auteur n'a en vue que les stok-vaccins, les auto-vaccins étant parfois impossibles, les vaccins contenant outre les gonocoques des germes associés mettant le plus souvent en jeu des réactions non spécifiques.

On sait que déjà au bout de 24 heures le gonocoque subit dans ses cultures des phénomènes de lyse. Il faut donc le recueillir au bout de 18 heures, l'incorporer à un milieu non lysant, un mélange huileux, le tuer en le laissant séjourner quelques heures à la glacière. Ne pas employer des vaccins préparés depuis plus de 3 mois.

La technique est la suivante : injections sous-cutanées, répétées à doses croissantes. La dose initiale est celle capable de déterminer une réaction fébrile atteignant 38° ne dépassant pas 39°. Pour pratiquer une nouvelle injection il est nécessaire d'attendre que la réaction fébrile provoquée par la première injection ait disparu depuis au moins 24 heures. Des doses faibles sont moins efficaces, des doses plus fortes peuvent favoriser l'apparition de complications en déterminant une phase négative de l'index opsonique trop intense et trop prolongée.

L'amélioration peut être rapide et S. pense que dans ces cas elle doit être attribuée à un choc protéique. Dans d'autres ces elle peut être très lente et même ne pas aboutir à la guérison complète. L'auteur recommande de lui adjoindre les traitements locaux classiques.

H. Rabeau.

Le traitement de l'épididymite gonococcique par la plasmothérapie, par M. G. Weil. *Presse Médicale*, 9 juillet 1921.

La réinjection sous-cutanée du liquide d'hydrocèle dans les épididymites gonococciques abrège considérablement la durée de cette complication de la blennorrhagie. L'injection ne s'accompagne d'aucune réaction locale ou générale. La rapidité de guérison semble proportionnelle à la quantité de liquide injecté.

L'hétéroplasmothérapie a une action moins nette.

H. Rabeau.

Emploi de la sérothérapie non spécifique dans le traitement des arthrites aiguës, par M. Netter. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 29 avril 1921.

De beaux résultats peuvent être obtenus dans le traitement des arthrites aiguës par l'emploi de sérums non spécifiques. L'auteur a eu des résultats heureux dans de nombreux cas d'arthrite gonococcique traités par un sérum antigonococcique. Dans d'autres cas d'arthrite

dont la nature fut ultérieurement établie par la bactériologie il a eu le même succès, alors que le sérum n'était nullement en rapport avec le microbe en cause.

H. Rabeau.

II. — Chancre mou.

Un traitement nouveau du chancre mou, par le Dr Mouradian (de Beyrouth). *Annales des maladies vénériennes*, 1921, n° 4.

L'auteur a obtenu de bons résultats avec la préparation suivante :

Éther iodoformé à 10 0/0	100 gr.
Teinture d'iode à 15 0/0	8 à 10 gr.
Gaïacol gris	5 à 7 gr.

Un morceau de coton de la grandeur des chancres est imbibé de cette solution et appliqué. Deux autres couches de coton par dessus. Guérison en 8 à 10 jours sur plus de 20 malades.

H. Rabeau.

Note sur le traitement du chancre mou et de son bubon, par le Dr Barthélemy. *Annales des maladies vénériennes*, n° 7, juillet 1921.

B. utilise le liquide de Mencière, en forçant la proportion d'iodoforme à 10 0/0. Comme l'application est douloureuse, il anesthésie avec le liquide de Bonain, et les jours suivants avec une solution de novocaïne. Le liquide est pulvérisé, et laisse son iodoforme extrêmement divisé dans les moindres anfractuosités. Il injecte le même liquide dans les bubons.

H. Rabeau.

Quelques observations de bubons traités par les injections de lait, par L.-M. Bonnet et Juvin, *Lyon Médical*, 10 février 1922.

Les auteurs ont traité par cette méthode 13 malades atteints de bubons, soit nettement fluctuants, soit en imminence de suppuration. Les injections faites à la dose de 5 cc. de lait ont toujours été bien tolérées ; dès la première injection, il y eut sédation de la douleur et diminution des phénomènes inflammatoires ; dans certains cas, la résorption s'est produite.

Jean Lacassagne.

Vaccinothérapie, sérothérapie et protéinothérapie des bubons consécutifs au chancre mou, par L.-M. Bonnet, médecin de l'Antiquaille, *Lyon Médical*, 25 avril 1922.

Exposé très complet de ces méthodes thérapeutiques avec les résultats obtenus par les différents auteurs.

B. indique ses recherches personnelles sur la question et arrive aux conclusions suivantes :

1° Les vaccins et sérums étant ici d'une préparation compliquée, ont été et resteront rarement utilisés.

2° Le lait de vache simplement bouilli se présente comme le meilleur agent de protéinothérapie. On peut dire qu'il a fait ses preuves.

JEAN LACASSAGNE.

Sur l'efficacité de la protéinothérapie non spécifique dans le traitement du bubon vénérien (Circa l'efficacia della proteinoterapia aspecifica nella cura del bubbone venereo), par L. MARINI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1921, fasc. I, p. 43.

Les injections intramusculaires de lait jouent un rôle efficace dans le traitement du bubon vénérien à tous ses degrés. Il ne semble pas utile de dépasser la dose de six centimètres cubes ; le nombre des injections utiles peut varier de une à quatre. La réaction thermique paraît augmenter d'intensité à chaque injection, même si la quantité employée est inférieure à la dose précédente Dès la première injection les effets sur la périadénite sont manifestes : atténuation des phénomènes inflammatoires et douloureux.

Dans deux cas, M. a constaté une récidive. Il estime qu'il s'agit là d'une sorte de réinfection ganglionnaire par la lésion chancreuse qui ne subit aucune modification du fait de la galactothérapie.

PELLIER.

La protéinothérapie non spécifique dans les maladies vénériennes (La proteinoterapia aspecifica nelle malattie veneree), par L. CATTANEO. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1921, fasc. II, p. 123.

Basée sur l'hypothèse que l'action parfois heureuse de vaccins non-spécifiques devait être attribuée aux substances protéiques qu'ils renferment. Entre autres substances (nucléine, sérums hétérologues, deutéroalbumose) le lait a été utilisé dans de nombreuses affections (anémie pernicieuse, paludisme, typhus, infection puerpérale).

C. a employé le lait en injections intrafessières de 5 cc. après stérilisations de huit à dix minutes à l'autoclave. Assez bien tolérées au point de vue local quoique suivies fréquemment d'une forte douleur, les injections sont généralement suivies au bout d'une heure d'un frisson très net suivi d'une hyperthermie (38°5-39°5). Ces troubles cessent généralement après 8 à 10 heures.

Dans les adénites chancrelleuses et les complications de la blennorrhagie (prostatite, cowpérite, arthrite) l'influence favorable de la galactothérapie apparaît certaine : diminution des œdèmes périadénitiques ; sédation des symptômes douloureux. L'uréthrite blennorrhagique n'en subit par contre aucune modification.

PELLIER.

III — Lympho-granulome des aines.

Lympho-granulomatose subaiguë d'origine vénérienne, par J. NICOLAS. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1922.

Résumé de l'affection que l'auteur a décrite en 1913 en collabora-

tion avec Favre et à laquelle il serait préférable de donner dorénavant le nom d'ulcère vénérien adénogène.

JEAN LACASSAGNE.

IV. — Vulvite.

Vulvite aphteuse chez l'adulte, par L.-M. BONNET. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1922.

L'auteur présente trois observations qui prouvent que l'affection décrite par Parrot chez les jeunes enfants, peut se montrer aussi chez l'adulte, dans ces cas il semble y avoir eu une influence saisonnière et non une contagion.

JEAN LACASSAGNE.

Vulvite aphteuse d'origine épizootique (Aphthæ epizooticæ vulvæ), par CHMELAR *(Lasopis lekaruv ceskysch,* 1921, p. 4). Analysé in *Zentralblatt für innere Medizin*, 1921, nº 40, p. 797.

4 jeunes filles atteintes de vulvite aphteuse, au cours d'une épizootie de fièvre aphteuse. Les jeunes filles soignaient du bétail malade. Guérison rapide

CH. AUDRY.

REVUE DES LIVRES

Nouveau traité de médecine, publié sous la direction de MM. G.-H. Roger, Fernand Widal et P.-O. Teissier, fascicule IV. Maladies infectieuses (suite) et parasitaires. Un volume de 718 pages avec 154 figures, 15 planches en couleur. Masson et Cie, éditeurs. Prix, 40 francs.

Ce fascicule du nouveau traité contient une série d'articles particulièrement intéressants. M. Dopter précise ce que l'on sait de l'étiologie, de l'anatomie pathologique de *la maladie de Heine-Medin*, et décrit les divers aspects qu'elle peut revêtir.

Une mise au point des données actuelles sur l'*encéphalite léthargique* est faite par M. May. La symptomatologie variée, l'évolution irrégulière, les séquelles lointaines d'une part, les lésions histologiques, les travaux expérimentaux d'autre part sont tour à tour exposés.

L'étude de la *Rage* est faite par M. Ferré, qui décrit la rage dans la nature, la rage de l'homme, le virus rabique, la rage expérimentale, le traitement par la méthode de Pasteur, et par les méthodes récentes.

Une remarquable étude d'ensemble de la *Tuberculose* est faite par M. Roger. En une centaine de pages, où la clarté et la précision s'allient à une documentation critique très abondante l'auteur traite successivement de : morphologie du bacille tuberculeux et bacilles acido-résistants, évolution de la tuberculose chez les animaux, contagion, portes d'entrée, anatomie et physiologie pathologiques, constitution chimique du bacille, tuberculines, méthodes de diagnostic, prophylaxie thérapeutique de la tuberculose.

M. P. Courmont décrit les *septicémies tuberculeuses* à lésions granuliques et à lésions inflammatoires non folliculaires, typhobacillose de Landouzy. Il discute de la bacillémie tuberculeuse dans les formes ordinaires de la tuberculose, montrant que la véritable infection sanguine est heureusement l'exception.

Les *pseudo-tuberculoses*, par substances inanimées, par parasites animaux, celles d'origine mycosique ou bactérienne sont exposées par M. Roger.

MM. P. Courmont et A. Dupont, font l'étude de la *morve*.

La description clinique, l'étude des lésions, les discussions touchant la notion de contagion de la *lèpre*, son mécanisme, sont exposés par M. Perrin.

Les études sur le *verruga* par M. Guiart, sur l'actinomycose et l'aspergillose, par M. Læderich, montrent bien les différents aspects suivant la localisation de l'agent pathogène, et l'aide précieuse qu'apportent les moyens de laboratoire pour le diagnostic.

M. Langeron décrit les *mycétomes*, les *oosporoses*, les *sporotrichoses*, les *blastomycoses* ; étude et classifications mycologiques des-descriptions cliniques y sont très clairement exposées.

Les *spirochétoses* sont l'objet d'une description d'ensemble de M. Brumpt. Leur domaine s'est singulièrement étendu, il y a actuel-

lement 80 espèces connues que l'on trouvera rapidement décrites, les plus importantes étant l'objet d'une description plus détaillée. La différenciation des espèces par leurs caractères morphologiques et biologiques, les conditions étiologiques, le rôle des hôtes vecteurs, la distribution géographique, l'étude clinique font tout l'intérêt de cette belle étude.

On saura gré à M. Nicolas de l'étude qu'il donne de la *syphilis*, car il exprime à propos de chaque point important sa conviction personnelle basée sur une critique sévère des faits et sur sa grande expérience clinique. Il montre ce qu'on doit attendre des examens de laboratoire capables d'apporter une aide précieuse au diagnostic clinique, mais dont les résultats doivent être confrontés avec ceux de l'examen clinique qui passe d'abord. Après avoir décrit les caractères biologiques du *Treponema Pallidum*, il traite de la syphilis expérimentale, de l'étiologie de la syphilis acquise et héréditaire. Les accidents de la période primaire, les accidents cutanés, muqueux, viscéraux, de la période secondaire, les manifestations de la syphilis tertiaire, sont l'objet d'une description très précise et complète. Les symptômes de la syphilis héréditaire, précoce et tardive, l'étude des dystrophies est exposée en détail. Une étude rapide de l'anatomie pathologique des principales lésions de la syphilis, puis la discussion du diagnostic et à ce propos une critique serrée des renseignements fournis par la réaction de Bordet-Wassermann, enfin la valeur du traitement d'épreuve, sont bien mises en lumière. Deux chapitres importants terminent cette étude. L'un a trait à la prophylaxie : prophylaxie individuelle, sociale, prophytaxie dans le mariage, prophylaxie de la syphilis héréditaire, l'autre concerne le traitement. Les divers médicaments, leurs avantages, leurs dangers, leurs indications sont soigneusement étudiés ; M. Nicolas montre comment on doit diriger le traitement de la syphilis : traitement abortif, curatif, précoce et tardif ; traitement d'épreuve ; enfin il insiste tout particulièrement sur la nécessité d'un traitement de fond, méthodique, chronique, intermittent, considérant que cesser tout traitement parce que la réaction de Bordet-Wassermann est négative depuis plus ou moins longtemps, c'est commettre une grave imprudence.

H. RABEAU.

Traité d'Urologie, par MARION. Deux volumes cartonnés avec 418 figures dans le texte et 15 planches hors texte en couleurs. MASSON et Cie, éditeurs, Paris, 1922. Prix 120 francs.

Ces deux superbes volumes représentent d'une façon claire, précise et concise l'état actuel de la science urologique française. Chez nous, cette branche de la médecine ne se confond pas avec la dermatologie, comme dans certains pays étrangers, néanmoins nous nous trouvons à chaque instant en face de problèmes que seule la connaissance de cette spécialité nous permet de trancher ; pour nous instruire aucun ouvrage ne saurait mieux le faire que ce remarquable traité de mon

ami Marion. J'en admire la clarté, la netteté et le luxe avec lequel les éditeurs ont distribué à profusion les figures et les planches hors texte. C'est une œuvre remarquable dont le succès est assuré.

P. RAVAUT.

Précis de pathologie médicale, par BEZANÇON, M. LABBÉ, LÉON BERNARD, SICARD. Sera complet en 6 volumes se vendant séparément. Prix du volume : 20 fr. broché, 25 fr. cartonné. Prix des 6 volumes : 120 fr. brochés, 150 fr. cartonnés Masson. et Cie, éditeurs, Paris, 1922.

Ce précis de pathologie médicale est dédié aux étudiants qui apprennent et aux médecins qui ont besoin de réapprendre et de se tenir au courant des conceptions nouvelles et des techniques modernes.

Cet ouvrage est inspiré du précis de Dieulafoy qui a éduqué tant de générations médicales ; il est destiné à lui succéder, aussi les éditeurs se sont-ils adressés aux jeunes maîtres de la médecine ayant acquis par leurs travaux et leur expérience une compétence et une notoriété qui leur permettent de se dégager des opinions traditionnelles et d'émettre sur chaque qusstion un avis personnel. Leurs noms seuls sont une garantie.

Les volumes 4 et 5 consacrés aux maladies du sang, des organes hématopoiétiques, des reins, de l'appareil digestif, de l'intestin, du pancréas, du péritoine, du foie et aux maladies de la nutrition viennent de paraître. Nous ne pouvons qu'admirer la simplicité et la clarté de ces chapitres que de nombreuses figures et des schémas illustrent abondamment.

Si cet ouvrage n'intéresse pas directement les dermatologistes ou les syphiligraphes il est susceptible de les renseigner à chaque instant sur cette spécialité appartenant de plus en plus au domaine de la médecine générale et s'ils veulent faire de bonne besogne, ils ne devront jamais la perdre de vue. C'est à ce titre que cet ouvrage donnant un raccourci très net, très précis et très moderne de la médecine actuelle, très richement illustré en outre, doit figurer dans nos bibliothèques.

P. RAVAUT.

Etudes, rapports et observations du service dermatologique du « Barnard Free Skin and Cancer Hospital and the school of medecine, Washington University ». Un volume de 252 pages, contenant de très nombreuses figures dans le texte, par LOUIS MISSOURI. *U. S. A.*, novembre 1921.

Ce volume contient 25 mémoires écrits par les médecins du service dermatologique de l'Université de Washington.

Le premier mémoire d'Engmann est consacré à l'étude d'ulcérations et d'abcès cutanés dus à des amibes, puis deux études de Mook sur les tumeurs d'huile camphrée et les myases cutanées, un travail de Fannig sur les lésions précancéreuses de la peau, une étude

d'Eberson sur la répartition du spirochète dans la syphilis expérimentale, et deux autres mémoires très intéressants sur la syphilis expérimentale, etc. Nous ne pouvons citer tous les articles mais la plupart d'entre eux sont originaux, bien illustrés et d'actualité.

P. Ravaut.

Filario-réaction Contribution à l'étude de la fixation du complément dans les manifestations cutanées de l'Onchocercose (Onchocerca volvulus), par M. Béraud, *Thèse*, Alger, 1921.

MM. Montpellier et Lacroix ont insisté sur cette dermatose spéciale due à une microfilaire du type *Onchocerca volvulus*. Elle est constituée au début par une éruption limitée d'éléments papulo-vésiculeux qui augmentent de nombre, par poussées successives correspondant à des décharges microfilariennes intradermiques. Ces poussées deviennent subintrantes, le grattage est continuel, la peau prend un aspect foncé ou chagriné avec, parfois, épaississement considérable. La topographie est spéciale : face externe des avant-bras et des poignets, face antéro-externe des cuisses et des genoux, ceinture et fesses. Les microfilaires sont dans les couches papillaires et sous-papillaires du derme. On ne les trouve pas dans le sang circulant, pas plus le jour que la nuit.

L'auteur a constaté par la méthode de fixation du complément la présence d'anticorps dans le sérum de ces malades. Ces anticorps sont thermo-labiles. 5 minutes de chauffage à 56° les détruisent dans de telles proportions qu'il n'est plus possible de les mettre en évidence dans 60 o/o des cas par une méthode au sérum chauffé. Il conseille une méthode au sérum non chauffé. L'antigène qui doit être utilisé frais est obtenu par simple macération de kystes à *Onchocerca*. La valeur de cet antigène est très variable suivant la richesse des kystes filariens. Cette filaro-réaction paraît tout à fait indépendante de la sigma-réaction. L'auteur ne peut dire encore si cette réaction est spéciale à la volvulose ou est une réaction de groupe.

H. Rabeau.

L'amino-arsénophénol (132) dans le traitement de la syphilis par voie intra-musculaire, par le D[r] P. Bertin. *Thèse de Paris*, 1922.

L'auteur a étudié dans le service du P[r] Jeanselme, la préparation « 132 » de Pomaret, en injections intramusculaires. Ehrlich écrivait en 1911 : « Il semble autant qu'on en peut juger d'après les observations en cours, que l'injection intramusculaire est celle qui donne les résultats les plus décisifs et les plus durables ». Depuis cette époque, nombreuses furent les tentatives de thérapeutique par cette voie. Le « 132 » semble réaliser cette arsénothérapie intramusculaire. Les travaux de Jeanselme et Pomaret ont montré que la voie intramusculaire favorise plus que la voie veineuse la transformation en dérivés d'oxydations spirillicides, et alors qu'Ehrlich admettait comme dose stérilisante de 606, un centigramme par kilogramme d'animal, Jean-

selme et Pomaret obtiennent le même résultat avec seulement 3 milligr. 7 d'amino-arsénophénol. Le principe de la préparation 132 repose sur la solubilité de l'aminoarsénophénol dans des solutions riches en sucres réducteurs : lactose ou glucose. Le 132 contient 40 o/o d'arsenic, c'est-à-dire 2 fois plus que le novarsénobenzol, il est peu toxique (0,15 à 0,16 par kilogramme de lapin est bien toléré). Etudiée par la voie intramusculaire cette préparation après dilution dans 5 à 6 volumes d'eau peut être utilisée par voie intraveineuse. Elle n'est ni hémolytique, ni floculante. Cette solution glucosée hypertonique, titre 0 gr. 125 par centimètre cube ; elle est extrêmement stable et ne subit aucune variation ni dans ses qualités physicochimiques, ni dans sa toxicité sous l'influence de variations de température ou sous l'action du temps. L'absorption du médicament par voie intramusculaire est extrêmement rapide, mais il est éliminé plus lentement Les résultats cliniques sont conformes aux résultats expérimentaux, cicatrisation rapide des lésions, disparition des tréponèmes en 2 à 4 jours, négativation sérologique et abortion de la roséole dans la syphilis primaire.

Après une première cure de 132, négativation du Bordet-Wassermann dans la syphilis secondaire. L'auteur joint aux observations des courbes sérologiques démonstratives. Les malades sont suivis depuis trop peu de temps pour savoir la durée de la négativation acquise.

Cette médication par le 132 intramusculaire est particulièrement utile chez les intolérants aux arsenicaux par voie intraveineuse Dans les cas étudiés, on a vu les lésions se cicatriser et la négativation sérologique s'obtenir, sans que cette médication ait déterminé ni fièvre, ni crises nitritoïdes, ni érythrodermies. Sous l'influence de cette médication on a constaté dans l'ensemble une augmentation sensible de poids.

L'amino arsénophénol paraît devoir prendre dans la thérapeutique arsenicale de la syphilis une place importante du fait de son activité thérapeutique, de sa nocivité minime, de son indolence et de la facilité de son mode d'administration.

H. Rabeau.

La réaction du benjoin colloïdal et les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien, par MM. G. Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle. Un vol. Librairie Masson et Cie, 1922. Prix 12 francs.

De nombreux travaux ont été faits sur les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien. Avant d'exposer la réaction du benjoin colloïdal qu'ils ont proposée en 1920, et qui tend à être généralement adoptée, les auteurs ont cru bon de rappeler les réactions de l'or, de la gomme mastic, du bleu de Berlin.

La réaction de l'or colloïdal décrite par C. Lange en 1912, a été l'objet d'un grand nombre d'études. Outre ses difficultés techniques, elle est sujette à des causes d'erreur nombreuses qui rendent son interprétation souvent difficile. La réaction correspondant au type paraly-

tique n'est spécifique ni de la paralysie générale, ni même de la syphilis du névraxe.

Pour la remplacer, G. Emanuel proposa en 1915 une réaction basée sur le principe que tout colloïde peut être employé à la place de la solution d'or. Il a choisi la suspension colloïdale de mastic de préparation plus facile ; néanmoins il est à peu près impossible d'obtenir des suspensions de mastic ayant toutes la même sensibilité saline. Pour éviter cette erreur on devra faire le titrage de cette sensibilité, et pratiquer chaque réaction avec deux suspensions de mastic ce qui complique les manipulations. Enfin si les résultats complètement positifs et complètement négatifs sont d'appréciation facile, la distinction des réactions intermédiaires est beaucoup plus délicate.

Kirchberg en 1917 proposa la réaction du bleu de Berlin qui est peu sensible à une intensité proportionnelle à celle des albuminoïdes, et est d'une sensibilité médiocre.

La réaction du benjoin colloïdal est au contraire de technique simple et rapide, de lecture facile ; en dehors de la syphilis elle s'est toujours montrée négative. Les auteurs exposent tout d'abord la technique, technique d'étude et technique simplifiée par le diagnostic de la syphilis du névraxe. Les résultats sont nets et ne prêtent pas à interprétation. Ils sont schématisés en des courbes indiquant les phases de la réaction. Au cours de la syphilis la réaction est sensiblement parallèle à la réaction de Wassermann. Les travaux des divers biologistes sont d'accord pour lui accorder une grande valeur diagnostique, et pour certains pronostique.

Dans les affections méningées, autres que la syphilis, on ne note jamais de précipitation dans les premiers tubes qui correspondent à la zone syphilitique.

Cette réaction est indépendante du taux de l'albumine rachidienne. Par la facilité de sa technique, elle est susceptible de rendre de grands services aux neurologistes, pour le diagnostic de la syphilis nerveuse. Il semble comme nous l'écrivions ailleurs, que cette réaction doive être employée dans tous les laboratoires parallèlement à la réaction de Bordet-Wassermann, dont elle viendra corroborer et dans certains cas préciser la signification.

H. Rabeau.

Cancer du col de l'utérus et syphilis, par M. P. Suquet. *Thèse de Toulouse*, 1922.

« La vérole est un branle-bas dans l'économie, un branle-bas susceptible d'éveiller tous les vices organiques, toutes les diathèses en puissance ; aussi devient-elle souvent le point de départ de phénomènes ou d'accidents qui comme nature lui sont absolument étrangers ». C'est par la citation de cette phrase de Fournier que débute le travail de S., montrant les rapports entre le carcinome du col utérin et la syphilis. Recherchée systématiquement la syphilis se trouve avec une telle fréquence chez les femmes atteintes de cancer du col qu'il faut la consi-

dérer non seulement comme une des causes de l'éclosion de ces néoplasmes, mais comme la cause principale.

La plupart des carcinomes cervicaux sont sursyphilitiques.

S. estime que tout ce qui a été dit en 1904 par le Pr Audry sur l'étiologie des cancers de la cavité buccale peut et doit s'appliquer à ceux du col de l'utérus. On peut admettre que l'influence de la syphilis s'exerce de deux façons et que l'épithélioma se constitue :

1° Soit par l'intermédiaire d'une leucoplasie.

2° Soit par l'intermédiaire de lésions locales : cicatricielles, ulcéreuses, gommeuses, scléreuses, trophiques, etc.

Il en résulte qu'il faut traiter régulièrement toute femme syphilitique et en outre éviter chez elle, toute cause d'irritation locale. Au point de vue prophylactique, il faut pratiquer soigneusement l'examen gynécologique de ces malades et traiter énergiquement la moindre manifestation spécifique utérine, que cet examen systématique peut seul révéler. Néanmoins il n'est pas douteux que bien des lésions passeront inaperçues ou auront déjà dégénéré, lorsqu'elles tomberont sous l'œil du médecin.

L'auteur insiste justement sur l'erreur qu'il y aurait à employer la réaction de Wassermann pour faire le diagnostic entre le cancer et la syphilis dans une lésion douteuse du col. La syphilis ainsi reconnue n'élimine nullement l'hypothèse d'un cancer ; ce dernier, bien au contraire, la suppose le plus souvent à son origine.

H. Rabeau.

La prophylaxie antiseptique des maladies vénériennes, par le Dr Gaud. Ducheau. Librairie Maloine, Paris, 1921.

Dans cette brochure l'auteur résume les travaux qui l'ont conduit à établir une formule de pommade multivalente, qui vise à détruire les virus vénériens au moment où il est possible de les atteindre, c'est-à-dire sur les organes génitaux de l'homme qui vient de s'exposer à la contagion. L'action propre du calomel bien établie par les travaux de Metchnikoff et Roux (1905) est renforcée par l'addition d'un sel soluble le cyanure de mercure, et aussi de thymol.

Voici la formule de cette pommade prophylactique.

Cyanure de mercure	0,075
Thymol.	1,750
Calomel	25
Lanoline	50
Vaseline	23,175

Cette pommade est livrée en « gelotubes », et permet la désinfection des 2 premiers centimètres de l'urètre. Après lavage et savonnage les surfaces muqueuses seront asséchées et enduits de pommade. Expérimentalement la pommade a une action microbicide sur le gonocoque, le spirochète, ainsi que le bacille de Ducrey. Des essais ont été faits dans l'armée et aucun des hommes qui ont employé correctement cette méthode de désinfection n'a contracté de maladie vénérienne.

L'auteur recommande cette méthode de prophylaxie antivénérienne individuelle qui mieux que toutes les autres et jointe à elles, pourrait tendre à « l'extinction de ce fléau social ».

H. Rabeau.

La Dermatologie dans ses rapports avec la médecine interne (La Dermatologia nei suoi rapporti con la medicina interna), par P.-L. Bosellini, Milan. *Societa editrice libraria*, 1921.

Il est très simple d'écrire sur la dermatologie un traité qui soit quelconque. Mais à côté de cette œuvre vaine, au point de vue scientifique tout au moins, existe la tâche plus aride de contribuer à l'étude de cette spécialité par un ouvrage susceptible de conserver longtemps toute sa valeur documentaire et ou le lecteur trouvera condensées des notions à peine effleurées par les ouvrages de médecine générale, un peu négligées dans les traités spéciaux.

C'est celle qu'a entreprise B. et dont il faut le féliciter. On lui sera reconnaissant, d'avoir à côté de l'histologie cutanée, donné une large place à l'anatomie chimique que suit une physiologie très détaillée. Cette première partie de l'ouvrage complétée par une étude générale de l'inflammation des troubles circulatoires, des altérations de la nutrition constitue ainsi une excellente introduction à une anatomie pathologique des maladies de la peau. Les autres chapitres traitent des affections organiques et des lésions cutanées qui s'y rattachent.

Nul n'a le droit d'espérer qu'à l'heure actuelle, un ouvrage nous fournira à coup sûr le fil conducteur permettant de remonter de la lésion cutanée au trouble organique causal. Mais s'il ne peut atteindre ce but, l'ouvrage de B. semble appelé par l'originalité de sa conception, par la richesse de sa documentation à prendre place parmi les bons classiques de la dermatologie.

Pellier.

L'électricité dans le traitement des urétrites aiguës et chroniques, par le Dr Roucayrol, préface de M. le Prof. Marion, Vigot, 21, rue de l'Ecole de Médecine.

Nombreuses sont les méthodes électriques de traitement des urétrites aiguës et chroniques. L'auteur les étudie tour à tour et dit leur valeur. Il décrit complètement une méthode de diathermie endo-urétrale par les courants de haute fréquence qu'il a proposée en 1917. On trouvera exposées avec précision la technique et l'instrumentation de cette méthode. Elle lui a donné les résultats suivants :

1° Dans les urétrites aiguës, disparition immédiate de la douleur, disparition très rapide du gonocoque ou du staphylocoque en même temps que de l'écoulement urétral ;

2° Dans les urétrites chroniques, disparition de la goutte et des filaments. Asepsie absolue de l'urètre obtenue beaucoup plus rapidement qu'avec les traitements classiques ;

3° Chez la femme, disparition très rapide du gonocoque, asséche-

ment des pertes blanches, refroidissement des annexites, cessation des douleurs.

L'auteur insiste longuement sur l'importance qu'il y a au point de vue prophylactique à mettre en œuvre tous les moyens de laboratoire pour arriver à une certitude de guérison. Contrôle urétroscopique suivi d'ensemencement d'un suintement provoqué par le nitrate d'argent, ensemencement du culot de centrifugation d'urines, du sperme. Quand toutes ces épreuves sont négatives, alors seulement on peut affirmer la guérison.

H. Rabeau.

Traitement de l'infiltration molle de l'urètre postérieur par la haute fréquence (forme étincelage), par le Dr Arsac, *Thèse*, Paris, 1921.

Tout malade atteint d'urétrite chronique devra être dilaté jusqu'au 60 Béniqué. Le canal sera alors exploré à l'urétroscope. Bien souvent on constatera des lésions d'infiltration molle de l'urètre postérieur. L'auteur estime que dans ces cas les courants de haute fréquence constituent la méthode de choix. On se servira d'étincelles froides, on cautérisera méthodiquement zone par zone la muqueuse qui prend un aspect blanchâtre analogue à celui dû à un attouchement de nitrate d'argent. Le nombre des séances nécessaires varie avec chaque cas. Par cette méthode on obtient des cicatrices souples, sans altérations de la forme de l'urètre. Cependant ce traitement peut ne pas réussir dans tous les cas, et seul le laboratoire peut décider de la guérison. Mais sur cette muqueuse redevenue macroscopiquement normale par application de haute fréquence, les traitements par caustique pourront agir alors qu'ils restaient inactifs sur une muqueuse infiltrée. On trouvera dans cette thèse la description des divers appareils de haute fréquence et en particulier celui de M. Heitz-Boyer que l'auteur a utilisé et qui lui semble le plus parfait pour cette thérapeutique.

H. Rabeau.

Recherches sur l'emploi de la solution iodo-iodurée de Lugol en thérapeutique par voie veineuse et buccale, par le Dr M. Couppey. *Thèse de Paris,* 1922.

L'auteur, après avoir étudié les principales préparations iodées, au point de vue de leur teneur en iode, et de leur mode d'élimination, montre comment M. Ravaut a été amené à utiliser une solution de Lugol contenant 1 gramme d'iode, et 2 grammes d'iodure de potassium, pour 100 centigrammes d'eau distillée. Cette solution active, bien tolérée, très maniable, permet une posologie variée, et dans la thérapeutique iodée intensive, semble constituer le médicament de choix, parce qu'elle permet l'introduction directe dans la circulation d'iode non combiné. Elle peut être administrée par voie buccale, et aussi par voie veineuse. L'inconvénient de l'administration par voie veineuse qui lorsqu'on veut agir rapidement est préférable, consiste

en une induration veineuse qui apparaît au bout d'un certain nombre d'injections.

Les indications sont celles de l'iode en général. C. rapporte les observations de malades atteints de lymphogranulomatose inguinale subaiguë, traités par la solution de Lugol avec des résultats remarquables, ainsi que les observations de tricophyties de la barbe (type Kérion) qui ont été publiés par M. Ravaut dans les *Annales*.

H. Rabeau.

Contribution à l'étude de l'autohématothérapie en dermatologie et particulièrement dans la furonculose, par le Dr A. Fauvet. *Thèse de Paris*, 1922.

Cette méthode thérapeutique qui fut proposée en 1913 par M. Ravaut dans le traitement des dermatoses consiste à prélever une certaine quantité de sang veineux (2 à 20 cc.) à un malade pour le lui injecter immédiatement sous la peau ou dans les muscles.

F. a surtout employé cette méthode dans le traitement de la furonculose ancienne dont elle lui a paru le remède par excellence. Il répète l'injection tous les trois jours, jusqu'à effet ou jusqu'à concurrence de six, dix injections au maximum. Cette thérapeutique lui a donné de bons résultats dans les anthrax, les mastites, les hydroadénites de l'aisselle qu'elle peut faire rétrocéder et dont elle calme la douleur. F. n'a obtenu que de rares succès dans les eczémas, le strophulus, les prurigos, les érythèmes. Il estime que l'auto-hémothérapie ne doit pas être considérée comme une protéinothérapie banale, et qu'elle doit avoir une action spécifique.

H. Rabeau.

Traitement du lupus érythémateux par la neige carbonique, par le Dr Jésus Gonzalez Uruena. *Monographie de la Faculté des hautes études de l'Université nationale de Mexico*, no 2, 1922.

L'auteur estime que la neige carbonique constitue le meilleur agent dans le traitement du lupus érythémateux dans toutes ses formes.

H. Rabeau.

Pemphigus et Pemphigoïdes de l'œil, par Louis Vuathier. *Thèse Lyon*, 1921.

Les manifestations oculaires des dermatoses accidentellement bulleuses (urticaire, érythème polymorphe) ont un pronostic en général bénin. Il n'en est pas de même du pemphigus vrai de l'œil qui aboutit à la cécité complète.

L'auteur rapporte dans sa thèse deux observations inédites et passe en revue les 129 observations publiées sur ce sujet dans la littérature médicale.

Jean Lacassagne.

NOUVELLES

DEUXIÈME CONGRÈS DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

Un congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française sera tenu à Strasbourg en juillet 1923 à l'occasion des fêtes du Centenaire de Pasteur, les mercredi 25, jeudi 26 et vendredi 27 juillet 1923.

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

1° *La désensibilisation dans les maladies de la peau.*

Rapporteurs : MM. Paul RAVAUT (Paris) et SPILLMANN (Nancy).

2° *Le nævo-carcinome.*

Rapporteurs : MM. P. MASSON (Strasbourg) et BRUNO BLOCH (Zurich).

3° *Conduite du traitement d'une syphilis à la période pré-humorale.*

Rapporteurs : MM. QUEYRAT (Paris) et MALVOZ (Liège).

4° *Valeurs des voies d'introduction des médicaments dans le traitement de la syphilis.*

Rapporteurs : MM. MILIAN (Paris) et BODIN (Rennes).

Ce congrès sera précédé par celui du cancer qui aura lieu les lundi 23 et mardi 24 juillet, et suivi par la Conférence Internationale de la Lèpre qui aura lieu les samedi 28 et lundi 30.

Pour tous renseignements s'adresser au professeur PAUTRIER, Président du Bureau d'organisation du Congrès, 2, quai Saint-Nicolas, Strasbourg.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX, RECUEILS DE FAITS ET REVUES GÉNÉRALES

Pages

AUDRY et P. SUQUET. — Cancer du col utérin et syphilis 206

AUDRY et CHATELLIER. — Endocrinides syphilitiques angio-neurotiques et angio-neuro-trophiques. — Asphyxie de M. Raynaud, érythromélie de Pick. 275

BALZER. — Réglementations diverses touchant le traitement et la prophylaxie de la syphilis 545

BANCIU. — Voir NICOLAU 97

BEHDGET. — Considération sur un cas de maladie de Recklinghausen. 430

BENON. — Neurasthénie et syphilis. 559

BLAMOUTIER. — Voir JEANSELME 321

BOAS et WITH. — La réaction de Wassermann dans la tuberculose, en particulier dans les affections tuberculeuses de la peau . 622

BOULIN. — Voir RAVAUT 30

CADENAT. — Voir NANTA 124

CAZENAVE. — Voir DUBREUILH 257

CESTAN et RISER. — Les dissociations des réactions pathologiques du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse . . . 63

CESTAN et RISER. — L'hyperalbuminose isolée du L. C.-R. chez les syphilitiques 465

CHATELLIER. — Lupus érythémateux subaigu avec alopécie totale . 24

CHATELLIER. — Atrophie cutanée en placards disséminés d'origine tuberculeuse 76

CHATELLIER. — Macroglossie avec lésions des joues et de la muqueuse buccale 121

CHATELLIER. — Sur la syphilis à début ganglionnaire à bubon d'emblée et la recherche du spirochète dans le suc ganglionnaire. 174

CHATELLIER. — Voir AUDRY 275

CONGRÈS DES MÉDECINS DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE. — 6-7-8 juin 1922. . . . . 432, 519

DARIER et FERRAND. — L'épithéliome pavimenteux mixte et intermédiaire. Forme métatypique du cancer malpighien de la peau et des orifices muqueux. 385

DUBREUILH et P. JOULIA. — De l'intertrigo mycosique, forme nouvelle d'épidermophytie due à une levure 145

DUBREUILH et E. CAZENAVE. — De l'épithéliome calcifié, étude histologique 257

DUBREUILH et P. JOULIA. — De l'érysipéloïde 609

DUPASQUIER. — Voir NICOLAS 1, 163, 323

Pages

Escher. — Neuro-fibromatose — Acromégalie 19
Ferrand. — Voir Darier. 385
Gaté. — Voir Nicolas. 163
Golay. — Le monilethrix. 294
Golay. — Sur le rôle du système sympathique dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses. 407, 495, 566
Guibert. — Sur un cas d'arséno et hydrargyro-résistance cédant au traitement par le bismuth 126
Jeanselme et Blamoutier. — Dermatite érythémato-papuleuse en plaques, de cause interne, provoquée par l'application d'un vésicatoire 321
Joulia. — Voir Dubreuilh 145
Joulia. — Voir Dubreuilh. 609
Kissmeyer. — Voir With. 169
Krefting. — Traitement de la syphilis par le salvarsan exclusivement (dix ans d'expérience). 193
Laborde. — Érythrodermie mercurielle mortelle consécutive à une injection de 0,01 de biiodure de mercure. 425
Laborde. — Lymphite vulvaire consécutive à l'uréthrite blennorrhagique d'une femme adulte 556
Legrain. — Voir Lortat-Jacob 615
Lortat-Jacob et P. Legrain. — Syphilides tertiaires superficielles avec atrophie cutanée. 615
Lutembacher. — Les injections intraveineuses de salicylate de soude dans le traitement du psoriasis. 362
Massia. — Voir Nicolas 1
Massia. — Voir Nicolas 323
Mestchersky. — De l'influence des infections typhoïdiques sur la réaction de Bordet-Wasermann. 116
Mestchersky. — Sur un cas de phénomènes secondaires syphilitiques observés chez un paralytique général. 269
Nanta et Cadenat. — Syphilis du cœur 44 ans après le chancre. . 124
Nanta. — Hépatite et anémie mercurielles dues au cyanure de mercure 177
Nanta. — Vaccinothérapie antigonococcique des uréthrites anciennes 356
Nicolas, Gaté et Dupasquier. — Nouveaux essais d'autohémothérapie dans les dermatoses, réactions du type sérique consécutives 163
Nicolas, Massia et Dupasquier. — Considérations étiologiques sur la pellagre avec 5 observations inédites 1
Nicolas, Massia et Dupasquier. — Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif. 323
Nicolau et Banciu. — Recherches biologiques sur la réaction floculante de Sachs-Georgi dans la syphilis 97
Noel. — Tumeurs pseudo-éléphantiasiques congénitales de la nuque 366
Noel. — Traitement de la lèpre par les sels de terres rares . . . 475
Noel. — Les nouveaux traitements de la lèpre 644
Paillet. — Erythrodermie exfoliante pemphigoïde toxique . . . 550
Pautrier. — Contribution à l'étude des lichénifications anormales, la lichénification circonscrite nodulaire, chronique . . . 49

Pages

PAYENNEVILLE et TROTABAS. — Guérison spontanée d'un lichen plan au cours d'une diphtérie 364
RABEAU. — Voir RAVAUT 80
RABUT. — Contribution à l'étude du *lupus pernio* 227
RAVAUT et BOULIN. — Trichophytie de la barbe, à type de kérion, rapidement guérie par des injections intraveineuses de solution de lugol 30
RAVAUT et RABEAU. — Réaction de Bordet-Wassermann passagèrement positive et oscillante au cours de l'affection dite lymphogranulomatose inguinale subaiguë des ganglions de l'aine . 80
RISER. — Voir CESTAN. 63
RISER. — Voir CESTAN. 465
ROCAMORA. — Considérations étiologiques et histologiques à propos d'une épidémie de kératose folliculaire 209
SUQUET. — Voir AUDRY 206
THIBIERGE. — Nécrologie Emile BAUDOT. 144
THIBIERGE. — Nécrologie Léon PERRIN 606
TROTABAS. — Voir PAYENNEVILLE 364
WITH et A. KISSMEYER. — Dystrophie élastique folliculaire thoracique (héréditaire ?) (*nævus elasticus lewandowsky*) 169
WITH. — Voir BOAS 622

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

A

Aben-Athar, 94.
Alexander, 134.
Ambrosoli, 379.
Andersen, 137.
Argand, 600.
Arias (B.-R.), 47.
Arrillaga, 41.
Arsac, 670.
Arzt, 457, 537.
Audry, 179, 206, 275.
Ayer, 541.

B

Baer, 370.
Balzer, 545.
Banciu, 97, 139.
Barber, 95.
Barthélémy, 659.
Behgdet, 430.
Bella (de), 657.
Benon, 559.
Beraud, 664.
Bernard (Léon), 664.
Bertaccini, 600.
Berthon, 92.
Bertin, 665.
Bertoye, 36.
Bettmann, 251.
Blamoutier, 321.
Blanc, 313, 596.
Bloch, 601.
Boas, 622.
Bocca, 138.
Bonnet, 37, 96, 248, 659, 661.
Born, 252.
Bosellini, 669.
Boudreau, 542.
Bouget, 40, 383.
Boulin, 30.
Brette, 43.
Brocq, 88, 179.
Bruck, 247, 459, 460.
Bruhns, 33, 135, 372.
Brunaver, 251.
Brutt, 138.
Burke, 655.
Buschke, 131, 190.

C

Cade, 43.
Cadenat, 124.
Calazans, 245.
Caminotrepos, 313, 596.
Cange, 600.
Canuyt, 600.
Carnot, 40, 41.
Carol, 368.
Caruccio, 93.
Castellani, 92.
Cattaneo, 660.
Cazenave, 257.
Cestan, 63, 465.
Chatellier, 24, 76, 121, 174, 275.
Chmelar, 661.
Colaneri, 654.
Cole, 180.
Colrat, 463.
Commandeur, 40.
Couppey, 670.
Critto, 88.

D

Darier, 179, 385, 598.
Darré, 130.
David, 384.
Decrop, 189.

DELBANCO, 383, 539.
DEMANCHE, 179.
DEMONCHY, 657.
DESAUX, 597.
DESCHAMPS, 246.
DESMOULIÈRES, 33.
DEVAUX, 33.
DIND, 318.
DOERR, 596.
DREIFUSS, 601.
DUBREUILH 145, 179, 257, 609.
DUJARDIN, 179.
DUMAS, 130.
DUMITRESCO, 181.
DUPASQUIER, 1, 163, 323.
DUPUY DE LA BADONNIÈRE, 463.

E

ELIASCHEFF, 252.
ELIZALDE, 41.
ERNBERG, 311.
ESBACH, 185.
ESCHER, 19.
ESCOMEL, 88.

F

FABRE, 383.
FASANI-VOLARELLI, 91.
FAUVET, 671.
FAVRE, 129, 131.
FAY, 89.
FENER, 94.
FERRAND, 385.
FICK, 36.
FIESSINGER (Noël), 191.
FLEHME, 375.
FONSS, 137, 138.
FONTANA, 93.
FORDYCE, 47, 537.
FOSTER, 541.
FOX (H.), 92.
FREYMANN, 190.
FRIEDEL, 41.
FRIEDMANN, 315.
FRIS, 371.
FRŒLICH, 180.
FRUHWALD, 537.
FUCHS, 537.
FUHS, 372, 538, 541.

G

GAERTNER, 383.
GALEWSKY, 250.
GALLAVARDIN, 36.
GANS, 376.
GARDIA, 540.
GASTOU, 39.
GATÉ, 35, 90, 163.
GAUDUCHEAU, 668.
GELLHORN, 45.
GENNERICH, 254.
GIRAUD, 187.
GOECKERMANN, 254.
GOLAY, 294, 407, 495, 566.
GOODMANN, 43.
GOUBEAU, 190.
GOUGEROT, 179, 597.
GOUILLON, 132.
GRAY, 35.
GREENWOOD, 378.
GRŒN, 255.
GRUTZ, 312.
GUGGENHEIM, 602.
GUIBERT, 126.
GUILLAIN, 540, 666.
GUNSETT, 600.

H

HARRYMAN, 540.
HARVIER, 40, 313.
HAUCH, 316.
HAY HORN, 457.
HAYMAN, 89.
HECHT, 46.
HELLER, 382.
HESS, 376.
HOFFMANN, 315, 382.
HOLLANDER, 45.
HORNEMANN, 312.
HUBER, 191.
HUDELO, 179.

I

INGELRANS, 184.
ISAICU, 319.
ISRAEL, 44.

J

Jacob, 93.
Jakob, 539.
Jeanselme, 321.
Jessner, 310, 369.
Jordan, 370, 373.
Joulia, 145, 609.
Jourdanet, 87.
Juvin, 659.

K

Kambayashi, 379.
Keidel, 542.
Kerl, 376, 377, 457.
Kiess, 375.
Kissmeyer, 169.
Klaar, 310.
Klauder, 42, 95, 539.
Klehmet, 314.
Kleinschmidt, 132.
Klemm, 131.
Kloeppel, 654.
Kolmer, 42.
Kopaczewski, 189.
Krassnigg, 44.
Krefting, 193.
Kren, 377.
Krochinsky, 138.
Kyrle, 253.

L

Labbé, 664.
Laborde, 425, 556.
Lacapère, 189.
Lacroix, 657.
Lacy, 457.
Lake, 185.
Langer, 601.
Lapthorn (Smith), 601.
Laroche (Guy), 666.
Lechelle, 666.
Le Clerc, 41.
Legrain, 247, 605, 615.
Legueu (Félix), 461.
Lemierre, 246.
Lennhoff, 248.
Leredde, 179.
Lesné, 186.
Levaditi, 181, 182, 313, 319, 320, 459.
Levi, 369.
Levin, 384.
Lintz, 36.
Lippert, 251.
Lipschütz, 245, 369.
Littmann, 180.
Loeb, 371.
Lœwenberg, 191.
Lohé, 252.
Lomholt, 48.
Lortat-Jacob, 615.
Louste, 179.
Löwy, 133.
Lutembacher, 362.
Lutz, 312.

M

Mac-Neil, 190.
Magalhaes (A. de), 374.
Magr, 380.
Majocchi, 182.
Manson, 90.
Marbais, 128.
Margolies, 372.
Mariani, 603.
Marie, (A.), 319, 320.
Marini, 660.
Marino, 191.
Marion, 663.
Martenstein, 255, 316.
Martin, 543.
Massia, 1, 323.
Massier, 311.
Mayr, 311.
Mazzoni, 96, 314.
Mehrtens, 183.
Meirowsky, 368, 370.
Menalidi, 596.
Mense, 373.
Menze, 384.
Merklen, 33.
Mestchersky, 116, 269.
Meyer, 252.
Mibelli, 89.
Michon, 91.
Miescher, 128, 379, 602.
Milian, 38, 179.

Minassian, 247.
Mindeau, 171.
Missouri, 664.
Montpellier, 132, 187, 657.
Moore, 542.
Morini, 33.
Mouradian, 659.
Mras, 458.
Müller, 381.
Munio-Fournier, 190.

N

Naegeli, 380.
Nanta, 124, 177, 356.
Napoli (F. de), 248.
Nass, 374.
Nathan, 96, 543.
Netter, 658.
Neuda, 189.
Nicolas, 1, 35, 90, 131, 163, 323, 660.
Nicolau, 97, 139, 313, 320.
Noel, 366, 475, 644.

O

Oddo, 187.
Oppenheim, 597.

P

Paillet, 550.
Palombo, 96, 314.
Paraf, 87, 188.
Pasini, 87.
Pautrier, 49, 135.
Payenneville, 364.
Pelfort, 182.
Pernet, 380.
Petges, 88.
Peyre, 541.
Pfeiffer, 38.
Pick, 133.
Pillon, 90.
Pinard (M.), 42.
Pinoy, 133.
Pajarès, 246.
Planner, 37.
Plaut, 314.
Poleck, 459.
Polland, 371.
Pomaret, 179.
Portmann, 34.
Posner, 46.
Pranter, 134, 183.
Pringault, 92, 460.
Pulay, 132, 377.

Q

Queyrat, 179, 186.

R

Rabeau, 80, 596.
Rabut, 227.
Radaeli, 91.
Ravaut (P.), 30, 80, 129, 130, 179, 461, 596.
Reboul, 248.
Reitz, 187.
Remenowski, 256.
Renaud-Badet, 135.
Renault (J.), 179.
Rendu, 34.
Rhodin, 654.
Richard, 96.
Riecke, 312.
Riser, 63, 465.
Ritter, 317, 373.
Rocamora, 209.
Rocaz, 88.
Roger (G.-H.), 662.
Rosen, 47, 537.
Rosenbaum, 376.
Rosenthal, 373.
Roucayrol, 669.
Ruete, 368.

S

Saalfeld, 253.
Sabouraud, 36.
Sachs, 35, 134, 375.
Samberger, 253.
Sato, 381.
Sazerac, 181, 182.
Schærer, 383.
Schallinger, 538.
Schamberg, 95.
Scheabel, 596.

Scheikevitch, 129.
Schereschewsky, 458.
Schiff, 187.
Schlafer, 134.
Schneider, 319.
Schœnfeld, 138, 246.
Schreus, 372.
Schulmann, 39.
Schumacher, 186.
Scollmann, 180.
Scomazzoni, 655.
Settler, 312.
Sezary, 658.
Sicard, 87, 179, 183, 188, 664.
Siemens, 381.
Silvestre, 187.
Simon, 179.
Solomon, 539.
Souza (C. de), 246.
Souza Dias (A. de), 463.
Spiegel, 539.
Spieoff, 316.
Spiethoff, 311.
Spillmann, 179.
Spitzer, 251, 256, 375.
Sprinz, 382.
Spur, 457.
Stein, 245, 314.
Steurer, 310.
Stokes, 89, 137.
Strandberg, 598.
Strassberg, 189.
Strickler, 250.
Suquet, 206, 667.

T

Tamira, 94.
Targowla, 538, 540, 541.
Tauner, 94.
Teissier, 662.
Thiebierge, 144, 179, 247, 605, 606.
Thompson, 46.
Tollens, 183.
Tremolières, 39.
Trotabas, 364.
Truffi, 91.
Tsiminakis, 313.
Tzanck, 371.

U

Uruena (J.-G.), 671.

V

Vanhaeke, 184.
Vernes, 179.
Vigano, 135.
Vigne (Paul), 460.
Vogt, 368.
Vuathier, 671.

W

Wagner, 381.
Wassermann, 318.
Weber (Parkes), 45.
Weidman, 372.
Weil, 654, 658.
Weill, 39.
Weiss, 315.
White, 378.
Wichmann, 255.
Widal, 662.
Wirz, 370.
With, 169, 254, 622.
Worms, 458.

Y

Young, 43.

Z

Zamora, 95.
Zeisler, 136.
Ziegler, 317.
Zurhelle, 320, 374, 382.

TABLES ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME TROISIÈME — SIXIÈME SÉRIE

1922

A

Acanthosis nigricans. 2 cas d'acanthosis nigricans familiale avec diabète sucré, par G. Miescher. 128

Acné. Un cas d'acné traité par le massage et la gymnastique faciale, par Jourdanet . 87

Acnitis. Un cas d'acnitis de Barthélemy, par W. Vogt. 368

Acrodermatite. Sur l'acrodermatite chronique atrophiante, par M. Jessner. . . . 310

— Acrodermatite chronique atrophiante avec formation de sarcome, par J. Klaar . . 310

— Traumatisme comme cause d'acrodermatite atrophiante et d'arthrite déformante, par E. Meirowsky 368

Actinomycose. Radiothérapie dans l'actinomycose, par E. Ruete. 368

Adénome sébacé. Sur le soi-disant adénome sébacé de Balzer, par A. Pasini. . . 87

— Adénome sébacé (Pringle) et ses rapports avec les syndromes de Bourneville et de Recklinghausen, par Carol. 368

Antianaphylaxie. Médication anti-sérique par le carbonate de soude intraveineux, par MM. Sicard et Paraf . . . 87

Arthrite. Etude cytologique et bactériologique d'une arthrite à gonocoques traitée par le sérum antigonococcique, par MM. A. Lemierre et P. N. Deschamps 246

Arsénicisme. Etude de l'influence des préparations arsenicales sur les réactions cutanées, par Strickler . . 250

— Recherche microchimique et histologique de l'arsenic dans l'hyperkératose arsenicale, par S.-R. Brunaver. 251

Autohémothérapie. Contribution à l'étude de l'autohématothérapie en dermatologie et particulièrement dans la furonculose, par A. Fauvet. 671

Autosérothérapie. L'autosérothérapie intégrale des microbioses humaines, par E. Escomel. 88

— Autosérothérapie hématique dans les arthrites gonococciques, par De Bella . . . 657

— Emploi de la sérothérapie non spécifique dans le traitement des arthrites aiguës, par M. Netter 658

B

Bactériologie cutanée. Sur les chlamydozoaires-strongyloplasmes (étude de la ballonisation des cellules malpighiennes (Unna), par B. Lipschütz 369

Blennorrhagie. Sur un cas de culture du gonocoque d'une arthrite blennorrhagique, par S. Calazans 245

— Arthrite blennorrhagique du larynx, par M. Rhodin . . 654

— Sur la talalgie blennorrhagique, par F. Kloeppel . . . 654

— Abcès blennorhagique dans le muscle tibial antérieur, par F. Kloppel 654

— Un cas de septicémie gonococcique pure, par MM. Weil et Colaneri 654

— Blennorrhagie des petites filles, par Scomazzoni . . . 655

Bowen (**Maladie de** —). Maladie de Bowen, par M. Jessner 369

Brûlures. Contribution à l'étude du traitement des brûlures par la paraffine, par M. Critto 88

C

Chancre mou. Chancres simples multiples primitifs de la langue, par P. Minassian. 247

— Contribution au diagnostic du chancre mixte. La réaction de Bordet-Wassermann dans le chancre simple, par MM. Thibierge et Legrain . 247

— Sur la pathogénie du chancre simple, par Œ. Bruck. 247

— Sur un cas de noyaux purulents hématogéniques, métastatiques de la jambe, au cours du chancre simple, par C. Lennhoff 248

— Injections sous-cutanées de lait dans le traitement des Bubons, par MM. L. M. Bonnet et Reboul 248

— Un traitement nouveau du chancre mou, par Mouradian 659

— Note sur le traitement du chancre mou et de son bubon, par Barthélemy. . . 659

— Quelques observations de bubons traités par les injections de lait, par MM. L.-M. Bonnet et Juvin. 659

— Vaccinothérapie, sérothérapie et protéinothérapie des bubons consécutifs au chancre mou, par L.-M. Bonnet . . 659

— Sur l'efficacité de la protéinothérapie non spécifique dans le traitement du bubon vénérien, par L. Marini . . . 660

Cicatrices cutanées. Histologie des cicatrices cutanées, par G. Levi 369

D

Darier (**Maladie de** —). Sur la maladie de Darier, par Lippert 251

— Sur la maladie de Darier, par R. Spitzer 251

— Maladie de Darier, par A. Jordan. 370

— Sur les métaplasies comme faculté de réaction spécifique de la peau dans les dermatoses. Irritabilité cutanée dans la maladie de Darier, par Bettmann 251

— Localisations sur les muqueuses de la maladie de Darier, par H. Lohé . . . 252

Dermatoses. Pathologie de la nutrition et dermatoses, par Pulay 132

— Sur une dermatite causée par la radiothérapie et le salvarsan associés, par E. Galewsky 250

— Sur une dermatose chronique constituée par de la desquamation, de la pigmentation et de l'atrophie, par E. Meirovsky 370

Dermites diverses. Existe-t-il une dermatose spécifiquement dysménorrhéique, par F. Wirz 370

— Un cas de dermatite dysménorrhéique syméthique, par L. Baer 370

— Dermatite des allumettiers, par W. Fris. 371

— Eruptions par l'adaline, par H. Loeb 371

Diphtérie génitale. Diphtérie limitée au méat urinaire chez un enfant, par R. Polland 371

E

Ecthyma. L'ecthyma vacciniforme syphiloïde infantile, par MM. Petges et Ch. Rocaz. 88

Eczéma. Eczéma d'origine tuberculeuse, par S. Marbais. 128

— Essai de désensibilisation de certains eczémas professionnels, par A. Tzanck . . . 371

Électrolyse. L'électrolyse en Dermatothérapie, par L. Brocq 88

Empoisonnements. La teneur du sang en sucre dans les empoisonnements, par J. Löwy 133

Epidermolyse bulleuse. Sur la participation de la muqueuse buccale et œsophagienne à l'épidermolyse bulleuse héréditaire, par O. Steurer 310

Epididymite. Le traitement de l'épididymite gonococcique par la plasmothérapie, par G. Weil 658
Eruption artificielle. Sur quelques cas d'actinodermite survenus chez des militaires de la troisième armée employés aux appareils photoélectriques, par A. Mibelli. 89
Erythèmes. Deux cas d'érythème scarlatiniforme récidivant (Besnier, Brocq), par H. Fuhs 372
— Erythème chronique ambulant, par C. Bruhns . . . 372
Erythème annulaire. L'érythème annulaire centrifuge tuberculeux, par B. Spiethoff 311
Erythème noueux. Erythème noueux et tuberculose, par Stokes 89
— L'érythème noueux, sa nature, sa signification, par H. Ernberg 311
— Spirochète agile dans l'érythème noueux, par R. Massier 311
Erythème perstans. Sur l'erythema perstans (de Kaposi-Jadassohn), par J. Mayr. . 311
Erythrodermie persistante. Sur le soi-disant parapsoriasis, et en particulier sur l'érythrodermie maculeuse persistante, par E. Riecke . 312
Exanthème leucémique. Exanthème spécial en un cas de tuberculose miliaire au cours d'une leucémie myéloïde chronique, par W. Lutz. . 312

F

Filario-réaction. Filario-réaction. Contribution à l'étude de la fixation du complément dans les manifestations cutanées de l'Onchocercose (Onchocerca volvulus), par Béraud 665
Fordyce (Maladie de —) Etude statistique et histologique sur la maladie de Fordyce, par MM. Margolies et Weidman. 372
Furonculose. Traitement de la furonculose par la radiothérapie, par H. Schreus. . . 372

G

Gale. Etudes sur l'albuminurie et l'éosinophilie de la gale, par MM. Hayman et Fay . . 89
— Gale norvégienne, par A. Jordan 373
Généralités et Livres. Etudes, rapports et observations du service dermatologique du « Barnard Free Skin and Cancer Hospital an the school of medecine, Washington University », par Louis Missouri. 664
— La Dermatologie dans ses rapports avec la médecine interne, par P.-L. Bosellini. 666
— Nouveau traité de médecine, publié sous la direction de MM. G.-H. Roger, Fernand Widal et P.-O. Teissier, fascicule IV. Maladies infectieuses (suite) et parasitaires. 662
— Traité chirurgical d'urologie, par Félix Legueux 461
— Traité d'Urologie, par Marion. 663
— Précis de pathologie médicale, par MM. Bezançon, M. Labbé, Léon Bernard, Sicard. . . 664
— Précis de thérapeutique des maladies de la peau, par MM. G. Thibierge et P. Legrain . 605
Glandes sébacées. Hypersécrétion localisée des glandes sébacées, par O. Rosenthal. 373
Gonorrhée. La coloration de Gram dans le diagnostic de la gonorrhée chronique, par Burke 655
— La gono-réaction et sa valeur pratique, par MM. Montpellier et Lacroix. 657
Granulome annulaire. Sur la clinique et l'histologie du granulome annulaire, par MM. Grutz et Hornemann . 312
— Sur le granulome annulaire, par E. Settler 312
Granulosis rubra nasi. Etiologie de « granulosis rubra nasi », par H. Ritter. . . 373

H

Herpès. Etiologie de l'herpès génital (Chlamidozoaires-Strongyloplasmes), par Lipschutz. 245
— Recherches expérimentales sur le virus de l'herpès, par

MM. S. Blanc et Caminotrepos. 313
— Recherches expérimentales sur l'herpès, par MM. Blanc, Tsiminakis et Caminotrepos . 313
— Le virus de l'herpès fébrile et ses rapports avec le virus de l'encéphalite épidémique (léthargique), par MM. Doerr et Scheabel 596
— Sur la virulence du liquide céphalo-rachidien de malade atteinte d'herpès génital, par MM. Ravaut et Rabeau . . 596
— Recherches expérimentales sur les virus salivaires, par MM. Blanc, Caminotrepos et Menalidi 596
Histologie cutanée. Sur la question de la membrane basale épidermique, par S. Born 252
— Un nouveau fixateur en technique histologique, par Mlle O. Eliascheff 252
— Expérience sur le départ du pigment de la peau, par H. Meyer. 252
— Sur les lésions de la peau chez les gens âgés, et particulièrement sur les altérations artérielles, par E. Saalfeld. 253
— L'œdème humain, par Samberger 253
— L'affinité cutanée du virus de l'encéphalite, par MM. Levaditi, Harvier et Nicolau . . 313
Hydroa vacciniforme. Un cas d'hydroa vacciniforme de Bazin, par MM. Nicolas, Gaté et Pillon 90
Hypertrichose. Sur l'hypertrichose lanugineuse, primaire, par K. Mense 373

I

Ichytose. Trois cas d'ichtyose folliculaire, par Manson . . 90
Infection cutanée. Infection varioliforme pemphigoïde par pyocyanique chez un nourrisson, par E. Zurhelle . . 374
Injections de corps gras. Diagnostic des tumeurs consécutives aux injections d'huile camphrée, par Louis Michon 91
— Les injections cosmétiques de paraffine, par F. Fasani-Volarelli. 91

K

Kératome palmo-plantaire. Kératome palmaire et plantaire héréditaire avec de nombreux streptocoques dans les vacuoles striées de la couche cornée et troubles de la sensibilité, par Nass 374

L

Leishmaniose. Un cas de bouton d'Orient, par Castellani. 92
Lèpre. La diffusion de la lèpre en Sardaigne et la première expérience de la lutte contre la lèpre tentée en Italie, par F. Radaeli 91
— La lèpre en Ligurie, par M. Truffi 91
— La lèpre peut-elle guérir spontanément ? par A. de Magalhaes 374
Leucémie. Eruption pemphigoïde dans un cas de leucémie lymphatique, par O. Sachs 375
Liquide céphalo-rachidien. Rachichlorurimètre du médecin praticien, par MM. Pringault et Berthon . . . 92
Lichen plan. Lichen plan chez l'enfant, par O. Kiess. . . 375
— Réaction locale au cours d'un lichen plan traité par le salvarsan argentique, par R. Spitzer 375
Lichen ruber. Lichen ruber pemphigoïde avec participation des muqueuses, par E. Flehme 375
Lichen scrofulosorum. Pathogénie du lichen scrofulosorum par G. Rosenbaum . . 376
Livido. Pathogénie du livido racemosa et des altérations cutanées qui s'en rapprochent, par MM. Hess et W. Kerl 376
Lupoïde de Boeck. Les stades de début de la lupoïde de Boeck. Sur l'étiologie tuberculeuse de la maladie, par Kyrle. 253
Lupus érythémateux. Sur les rapports du lupus érythémateux avec la tuberculose, par A. Fonss 138
— Lupus érythémateux et Syphilis, par C. With 254

— Sur l'Etiologie du lupus érythémateux, par GENNERICH . 254
— Le lupus érythémateux discoïde chronique est-il dû à la tuberculose? par GOECKERMAN 254
— Traitement du lupus érythémateux par la neige carbonique, par JÉSUS GONZALEZ URUENA 671
Lupus pernio. Lupus pernio. Ses rapports sur le sarcoïde de Bœck, par O. GANS. . . 376
Lupus tuberculeux. Le lupus vulgaire en Norvège, par F. GRŒN 255
— Lupus vulgaire du nez à forme de rhinosclérome, par H. MARTENSTEIN 255
— Sur l'Etiologie du carcinome surlupique, par P. WICHMANN 255
— Etude bactériologique exacte de lupus vulgaire ; recherches cliniques et statistiques sur l'Etiologie du lupus vulgaire, par A. FONSS . . . 137
— Sur la valeur des types du bacille dans la tuberculose cutanée et surtout dans le lupus vulgaire, par ANDERSEN. 13
Lympho-granulome. Lymphogranulomatose de la peau dans la maladie de Hodgkin, par HOWARD FOX 92
— Lympho-granulomatose des ganglions de l'aine, par MM. RAVAUT et SCHEIKEVITCH . . 129
— Note sur des recherches bactériologiques à propos d'une variété d'adénite inflammatoire de la région inguinale (lympho-granulumatose inguinale), par FAVRE . . . 129
— Sur l'étiologie de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë à foyers purulents intra-ganglionnaires, par MM. H. DARRÉ et DUMAS . . 130
— Le traitement de l'affection dite « lympho-granulomatose inguinale subaiguë » par les injections d'émétine, par P. RAVAUT 130
— Recherches bactériologiques à propos d'une variété d'adénite inflammatoire de la région inguinale, par FAVRE. 131
— Traitement radiothérapique de la lympho-granulomatose inguinale subaiguë, par MM. NICOLAS et FAVRE 131
— Lympho-granulomatose de la peau, par O. KREN. . . . 377
— L'adénie éosinophilique prurigène (lympho-granulomatose), par A. COLRAT . . . 463
— Lympho-granulomatose subaiguë d'origine vénérienne, par J. NICOLAS 660

M

Mélanose. Sur la mélanose (de Riehl), par W. KERL . . . 377
Métabolisme dans les dermatoses. Pathologie du métabolisme et dermatoses, par E. PULAY 377
Morve. Un cas de morve humaine, par JACOB 93
Molluscum contagiosum. Contribution à l'étude du Strongyloplasma hominis de Lipschütz, par A. FONTANA . . 93
Myase. Myase dans un cas de favus sans godets, par CARUCCIO. 93
— De la myase rampante, par TAMIRA 94
Mycoses. Etude bactériologique d'une infection de la peau par l'Endomyces albicans, par MM. TAUNER et FENER . 94
— Contribution à l'étude des dermato-mycoses de Parà, par J. ABEN-ATHAR. . . . 94
— Microsporie épidermique à Berlin. Traitement, par MM. BUSCHKE et G. KLEMM . . . 131
— Radiothérapie de la microsporie, par KLEINSCHMIDT. . 132
— Mycétome du pied (type pied de Madura) dû à l'Aleurisma apiospermum, par MM. MONTPELLIER et GOUILLON . . . 132
— L'épidémie de microsporie de Hanovre et son germe, par KLEHMET 314
— Sur les microorganismes du cuir chevelu, par PLAUT . . 314
— La cuti-réaction dans le favus, par O. STEIN. 314
— Dépilation par le radium appliqué à la cure des teignes, par MM. MAZZONI LUIGI e VINCENZO PALOMBO 314
— Traitement de l'Epidermophytie par l'acide picrique, par WEISS 315

— Epidermophytie, par MM. White et Greenwood 378
— Trois cas de dermatite d'orikine oïdiomycétique . . . 378
— Sur une oïdiomycose étendue évoluant sous forme de miliaire rouge, par G. Miescher 379
— Hémoculture de Trichophyton gypseum dans un cas de trichophytie profonde avec lichen trichophytique, par G.-A. Ambrosoli. 379
— Sur les formes de trichophyton isolées au Japon, par T. Kambayashi 379
— Trichophytide tardive scarlatiniforme après angine lacunaire, par Naegeli. . . . 380

Mycosis fongoïde. Un cas de mycosis fongoïde, par G. Pernet. 380
— Sur la clinique et l'histologie du mycosis fongoïde d'emblée, par J. Magr 380

N

Néurodermite. Neurodermite et carcinome du clitoris chez une jeune fille, par H. Müller. 381

Nœvus. Sur le nœvus bleu, par Sato 381
— Sur le nævus anémique, par R. Wagner 381
— Sur les nævi cartilagineux branchiogènes de l'oreille et du cou, par H.-W. Siemens . 381
— Sur un nævus lipomatode cutané superficiel de la fesse gauche, par MM. E. Hoffmann et E. Zurhelle 382

O

Ongles. Sur quelques maladies rares des ongles, par Friedmann 315
— Onychogryphose et ichtyose hystrix linéaire, par J. Heller. 382

P

Pachydermie vorticillée. Pachydermie occipitale vorticillée, par A. Sprinz . . . 382

Pelade. Pelade. Note sur l'estimation du rôle pathogénique des amygdales, par MM. Barber et Zamora 95
— Traitement de la pelade et considérations sur son étiologie, par E. Pinoy . . . 133
— Sur l'étiologie et la symptomatologie de la pelade, par R. Spitzer 256

Pemphigus. Pemphigus végétant avec cristaux de Charcot-Leyden dans les efflorescences cutanées, par R. Schærer 383
— Sur l'étiologie de la tourniole et du pemphigus des nouveau-nés, par E. Delbanco . 383
— Un cas de pemphigus épidémique mortel du nouveau-né constaté après la naissance, par MM. Fabre et Bouget. . 383
— Pemphigus et Pemphigoïdes de l'œil, par Louis Vuathier. 671

Pian. Etude d'un cas de Pian contracté en France par un soldat américain, par MM. Schamberg et Klauder . . 95

Pigmentation. Pigmentation physiologique des muqueuses, par MM. L. M. Bonnet et Richard 96

Pityriasis rubra. Deux cas de pityriasis rubra pilaire, par Gaertner. 383

Prophylaxie. Frénulectomie et frénulotomie prophylactique, par F. de Napoli. . . 248
— La prophylaxie antiseptique des maladies vénériennes, par Gauducheau. 668

Protéinothérapie. La protéinothérapie non spécifique dans les maladies vénériennes, par L. Cattaneo. 660

Psoriasis. Sur la teneur du sang en sucre au cours du psoriasis, de la furonculose et de la syphilis, par N. Pick 133
— Sur le psoriasis pustuleux, par R. Schlafer. 134
— Carcinome sur psoriasis, par A. Alexander 134
— Sur le traitement du psoriasis, par V. Pranter . . . 134
— Traitement du psoriasis par les injections intraveineuses de salicylate de soude à 20 o/o, par O. Sachs . . . 13

— Carcinome sur psoriasis vulgaire, par E. Remenovski . 256
— Psoriasis spécial, familialement limité à des zones restreintes, par E. Hoffmann. 315
— Sur le traitement du psoriasis vulgaire, par Hauck . . 316
Purpura. Sur le purpura papuleux de Hebra, par H. Menze. 384

R

Radiothérapie. Sur la microscopie capillaire dans l'érythème radiothérapique, par O. David. 384
— Les grandes indications de la radiothérapie en dermatologie, par Nathan . . . 96
Radiumthérapie. Note préliminaire sur l'épilation par le radium appliquée au traitement des teigneux, par MM. L. Mazzoni et V. Palumbo. 96
Recklinghausen (Maladie de). Maladie de Recklinghausen ; ses rapports avec le système endocrinien, par Levin . . 384

S

Sarcoïdes. Sarcoïdes par corps étrangers, sarcoïdes nodulaires et sarcoïdes « massives ». Rapport de la tuberculose et des « graissomes ». par MM. Gougerot et Desaux. 597
— Contribution à la question de la clinique et de la pathogénie de la sarcoïde de Boeck, par J. Strandberg . 598
Sarcome. Sur un cas de sarcome cutané de la face, par MM. A. Cange et R. Argand. 600
— Sarcome de l'amygdale gauche traité par la radiothérapie profonde. Disparition complète, par G. Canuyt et Gunsett 600
— Sur un cas de sarcome idiopatique de Kaposi (Angioendothéliome cutané), par G. Bertaccini 600
— La prévention du cancer, par M. Lapthorn Smith. . . . 601
Sclérodermie. Sclérodermie et radiothérapie, par E. Vigano. 135
— Nodules dans la sclérodermie, par C. Bruhns 135
Sycosis. Traitement du sycosis de la face par les auto-vaccins, par M. Renaud-Badet . 135

T

Thérapeutique. Les diverses variétés de traitements intraveineux de la blennorrhagie de la femme sont-elles un progrès ? par W. Schœnfeld 246
Thérapeutique cutané. L'huile soufrée en dermatologie (psoriasis, pelade, acnés), par L. M. Pautrier. 135
Tuberculine. Tuberculine en Dermatologie, par Schœnfeld 138
— Le traitement cutané (tuberculinique) de Ponnendorf, par Krochinsky. 138
Tuberculose cutanée. Tuberculose de la lèvre, par Zeisler. 136
— Erythème noueux et tuberculose. Un cas terminé par méningite tuberculeuse. Autopsie, par J.-H. Stokes . . 137
— Sur un kyste corné particulier associé à la tuberculose cutanée, par Brutt . . . 138
— La formule sanguine dans les diverses formes de tuberculose cutanée, par Spieoff. . 316
— La tuberculose pulmonaire comme complication des tuberculodermes, par Martenstein 316
Tumeurs cutanées. Modes de début des cancers de la peau et de la bouche. Comment éviter ces cancers ? par J. Darier 598
— Carcinome et traumatisme. par E. Langer 601
— Production expérimentale de carcinomes avec métastases ganglionnaires et pulmonaires, à l'aide du goudron et de ses différentes fractions, par MM. Br. Bloch et W. Dreifuss 601
— Traitement des carcinomes de la peau par le radium, par MM. G. Miescher et R. Guggenheim 602

U

Urétrites. L'électricité dans le traitement des urétrites ai-

guës et chroniques, par Roucayrol 669
— Traitement de l'infiltration molle de l'urètre postérieur par la haute fréquence (forme étincelage), par Arsac . 670

V

Vaccinothérapie. Valeur clinique de la vaccinothérapie blennorrhagique, par C. de Souza 246
— Contribution à l'étude des nodules vaccinaux de l'homme et de l'aphte épizootique humain, par Mariani. . . . 603
— Les conditions de la vaccinothérapie antigonococcique, par A. Sézary 658
— Vaccinothérapie dans les uréthrites gonococciques aiguës, par A. Demonchy 657
Vaselinomes. Vaselinome verruqueux (Une lésion cutanée spéciale causée par la vaseline impure), par M. Oppenheim. 597
Végétation. Traitement des végétations par la radiothérapie, par O. Stein 245
Verrues. Traitement des verrues (et des végétations) par le mercure, par A. Ziegler . 317
— Sur l'origine et le traitement des verrues, par C. Ritter . 317
Vulvite. Vulvo-vaginites gonococciques infantiles, par J. Velasco Pajares 246
— Vulvite aphteuse chez l'adulte, par L.-M. Bonnet 661
— Vulvite aphteuse d'origine épizootique, par Chmelar. . 661

Z

Zona. Zona et paralysie radiculaire du membre supérieur, par Bocca 138
— Recherches bactériologiques dans le zona, par MM. Nicolau et Banciu 139

SYPHILIS

I. — ÉTUDE CLINIQUE

Aorte. Connaissances actuelles sur la syphilis de l'aorte, par C. Bruhns 33
Arthrite. Syphilis tertiaire de l'articulation coxo-fémorale, par L. Morini 33
Asthénie. Les asthénies par troubles pluriglandulaires d'origine syphilitique, par MM. P. Merklen, A. Devaux et A. Desmoulières 33
Cancer. Cancer du col de l'utérus et syphilis, par P. Suquet 667
Chancres. Chancre syphilitique de l'amygdale à forme polypoïde, par Portmann . . . 34
— Chancre amygdalien à forme angineuse, par Robert Rendu. 34
— Sur des chancres syphilitiques extra-génitaux pendant la guerre et particulièrement sur les chancres de l'amygdale, par Meyer 34
— Un cas de chancre de la cuisse ressemblant à une tumeur, par Gray. 35
— Chancres syphilitiques multiples par autoinoculation, par MM. Nicolas et Gaté . . . 35
— Pseudo-chancre syphilitique par application d'orthoforme ayant déterminé une nécrose du sillon préputial, par O. Sachs 35
— Combien fréquents les chancres syphilitiques imperceptibles rapidement disparus ? par J. Fick 36
— Urgence du diagnostic précoce du chancre induré, par R. Sabouraud 36
Cyanose. Maladie de Vaquez d'origine syphilitique chez un enfant, par MM. Gallavardin et Bertoye 36
Éléphantiasis. Éléphantiasis en rapport avec la syphilis, par Lintz 36
Exanthèmes. Exanthème syphilitique à la suite d'une gomme, par H. Planner. . 37
— La syphilide varioliforme, par L. M. Bonnet 37
Foie. L'ictère syphilitique primaire, par G. Milian . . . 38
Généralités. Syphilis chez les

nègres des Etats du Sud, par L. Mc Neil 190
— Traumatisme et syphilis, par M. Goubeau 190
Goitre exophtalmique. Goitre exophtalmique d'origine émotive et syphilis, par Ch. Pfeiffer 38
Grippe. Influence de la grippe sur la syphilis, par P. Neuda. 189
— Syphilis et grippe, par M. Strassberg 189
Lymphadénie. Lymphadénie dans ses rapports avec la syphilis héréditaire, par E. Weill 39
Médiastinale. Adéno-cellulite médiastinale syphilitique, par M. Gastou 39
Œdèmes. Œdème nerveux à prédominance unilatérale chez une syphilitique, par MM. Trémolières et Schulmann 39
Pancréas. Pancréatite syphilitique-fœtale, par MM. Commandeur et Bouget. . . . 40
— Diabète syphilitique par pancréatite scléro-gommeuse, par MM. P. Carnot et P. Harvier 40
Poumon. Syphilis tertiaire à manifestations multiples, par R. Le Clerc 41
— Gomme syphilitique du poumon évacuée par une bronche, par MM. Arrillaga et Elizalde 41
Rectum. Rectite « vermillon » de la syphilis secondaire, par MM. P. Carnot et Friedel. 41
Rein. L'urine dans la syphilis, par MM. Klauder et Kolmer. 42
— Néphrite avec azotémie très élevée chez un syphilitique ancien. Amélioration rapide par le novarsénobenzol, par Marcel Pinard 42
Syndrome. Le syndrome malin dans la syphilis, par MM. Lacapère et Decrop . . . 189
Synovites. Etude clinique et pathologique d'une manifestation syphilitique particulière ressemblant aux nodules juxta-articulaires, par MM. Goodmann et Young . . 43
Trachée. Sténose syphilitique de la trachée, par MM. Cade et Brette 43
— Syphilis du conduit trachéo-bronchique ; un cas de gomme de la trachée, par Israel. 44
— Fistule syphilitique trachéo-œsophagienne, par M. Krasnigg 44
Tuberculose. Un mot à propos de la syphilis et de la tuberculose, par MM. E. Marino et J.-C. Munio-Fournier. . . 190
Urticaire. Urticaire due probablement à la syphilis, par Hollander 45
Utérus. Syphilis secondaire de l'utérus, par Gellhorn . . 45
Verge. Syphilomes sous-cutanés fibreux chroniques des membres inférieurs et induration chronique péri-uréthrale de la verge, par Parkes Weber. 45
Vessie. Sur la syphilis de la vessie, par Posner 46
— Syphilis de la vessie, par Thompson. 46

II. SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Syphilis héréditaire. Kératite et hydarthrose hérédo-syphilitique, par Dupuy de la Badonnière 463
— Une méthode de traitement de la syphilis héréditaire, par MM. Fordyce et Rosen . 47

III. ETUDE BIOLOGIQUE

Spirochète. Constatation de spirochètes dans le système nerveux central d'un homme atteint de sclérose multiple, par E. Spur 457
— Sur la virulence du spirochète pâle aux points d'infection après un traitement préventif, par MM. L. Arzt et W. Kerl 457
— Viabilité du spirochète pâle dans les tissus excisés et dans les pièces d'autopsie, par MM. Lacy et Hay Horn. 457
— Recherches sur la microbiologie de la Syphilis, par MM. Schereschewsky et W. Worms 458
— Constatation de spirochètes pâles dans des mollusca contagiosa pendant la période antiéruptive de la syphilis, par F. Mras . . . 458

— Sur la biologie du spirochète pâle, par W. Bruck . . . 459
— Tentative de culture du tréponème pâle, en symbiose avec les éléments cellulaires, par M. Levaditi . . . 459
— Une observation de division du spirochète pâle vivant, par E. Poleck 459
— Etat actuel de la question des Spirochètes, et en particulier du spirochète pâle, par W. Bruck 460
— La coloration vitale des tréponèmes, par MM. P. Vigne et Pringault 460
— Conservation et expédition de sérum contenant des spirochètes dans des tubes capillaires de verre, par D. Lœwenberg 191

Syphilis expérimentale. Un cas de tréponémurie au cours de la syphilis secondaire, par MM. Noel Fiessinger et J. Huber 191
— Biologie de la Syphilis, par Dind 318
— Nouvelles recherches expérimentales sur la syphilis, par A. von Wassermann . . 318
— Sur le problème de la syphilis latente, par P. Schneider. 319
— Etude expérimentale de l'hérédité syphilitique, par MM. Levaditi, A. Marie et Isaïcu. 319
— Virulence pour l'homme du spirochète de la spirillose spontanée du lapin, par MM. Levaditi, A. Marie et Nicolau 320
— Histopathologie des adénites syphilitiques primaires et secondaires, par E. Zurhelle 320

Sérologie. Détermination quantitative de la réagine des sérums syphilitiques par la floculation et son importance dans le séro-diagnostic et la salvarsanothérapie de la syphilis, par MM. E. Nathan et H. Martin. . . . 543

Liquide céphalo-rachidien. Constatations de laboratoire dans la syphilis récente et ancienne, par MM. Fordyce et Rosen. 537
— Etat du liquide céphalo-rachidien pendant la période primaire de la syphilis, par R. Frühwald 537
— La signification des altérations du liquide céphalo-rachidien dans quelques manifestations syphilitiques, par MM. Artz et Fuchs . . 537
— Sur la ponction lombaire diagnostique dans la syphilis, par MM. H. Fuhs et G. Schallinger. 538
— Le liquide céphalo-rachidien dans les formes évolutives de la paralysie générale, par R. Targowla 538
— Bases anatomiques des altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis précoce, par MM. Kœnigstein et A. Spiegel 539
— Sur un cas de syphilis du liquide céphalo-rachidien avec lésions anatomiques du système nerveux, par E. Delbanco. 539
— Neuro-syphilis avec liquide céphalo-rachidien normal, par MM. Solomon et Klauder. 536
— Sur une réaction de précipitation du liquide céphalo-rachidien : réaction à l'élixir parégorique, par R. Targowla 540
— Etude de la réaction de Weichbrodt dans le liquide céphalo-rachidien, par MM. Guillain et Gardia. . . . 540
— La réaction de Sachs-Georgi dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, par Harryman 540
— Intérêt des dilutions faibles du liquide céphalo-rachidien dans la réaction de Bordet-Wassermann par la méthode des dilutions, par MM. E. Peyre et R. Targowla . . 541
— Etude des différentes méthodes usuelles colloïdo-chimiques appliquées à l'examen du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, par H. Fuhs 541
— Dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien, par MM. Ayer et Foster . . . 541
— La réaction du benjoin colloïdal et les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien, par MM. G.

GUILLAIN, GUY LAROCHE et P. LECHELLE 666

IV. — ETUDE THÉRAPEUTIQUE

Généralités. Dix ans de traitement abortif de la syphilis, par H. HECHT 46

— Où en est le traitement de la syphilis ? Vingt et un interviews de MM. AUDRY, BROCQ, MINDEAU, DARIER, DEMANCHE, DUBREUILH, DUJARDIN, GOUGEROT, HUDELO, LEREDDE, LOUSTE, MILIAN, QUEYRAT, RAVAUT, Jules RENAULT, SICARD, SIMON, SPILLMANN, THIBIERGE, VERNES et POMARET 179

— Le traitement de guérison de la syphilis, par L. QUEYRAT. 179

— Sur le traitement de la syphilis (à propos de la communication de M. Lesné), par L. QUEYRAT 186

— Syphilis. Paludisme. Amibiase. Le traitement d'attaque et les traitements secondaires (préventif, abortif, et d'entretien), par P. RAVAUT . . 461

Traitement bismuthique. Action du bismuth sur la syphilis et sur la trypanosomiase du Nagana, par MM. SAZERAC et LEVADITI 181

— Traitement de la syphilis par le bismuth, par MM. R. SAZERAC et LEVADITI 182

Traitement par cacodylate. Le cacodylate à hautes doses par voie intraveineuse, par A. DE SOUZA DIAS 463

Traitement par la formine. Un nouveau médicament antisyphilitique : la formine, par DUMITRESCO. 181

Traitement par l'iode. Recherches pharmacologiques sur une nouvelle préparation iodée, par A. FRŒHLICH . . 180

— Recherches sur l'emploi de la solution iodo-iodurée de Lugol en thérapeutique par voie veineuse et buccale, par M. COUPPEY. 670

Traitement intra-rachidien. Hydrocéphalie interne chez un syphilitique, due probablement à un traitement intra-rachidien, par MM. KEIDEL et MOORE. 542

— Opinion actuelle sur la thérapeutique intrarachidienne dans la neurosyphilis, par BOUDREAU. 542

Traitement par Jacol. L'emploi du Jacol et du Néo-Jacol de l'Institut sérothérapique de Milan dans la thérapeutique de la syphilis, par D. MAJOCCHI. 182

Traitement mercuriel. Sur le critérium d'élection et sur la préparation de sérums mercurialisés et salvarsanisés, par B. RODRIGUEZ ARIAS. 47

— L'absorption et l'élimination du mercure dans les différentes méthodes employées dans le traitement de la syphilis, par LOMHOLT. . . 48

— Etude des injections mercurielles par les rayons X, par MM. COLE, LITTMANN et SCOLLMANN 180

Traitement arsenical. Deux nouveaux médicaments antisyphilitiques : le salvarsan argentique et le 1495 ou Sulphoxylate, par C. PELFORT . 182

— Syphilithérapie par petites doses novarsenicales répétées et prolongées, par M. SICARD. 183

— Traitement de la Syphilis par le néosalvarsan-sublimé (Liner), par TOLLENS . . . 183

— Traitement combiné par le sucre et le salvarsan, par PRANTER 183

— Les lavements de novarsénobenzol à doses massives, par MEHRTENS 183

— Le traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de novarsénobenzol, par MM. VANHAEKE et INGELRANS. 184

— Sulfarsénol et crises nitritoïdes, par M. MONTPELLIER. . 187

— L'amino-arsénophenol (132) dans le traitement de la syphilis par voie intra-musculaire, par P. BERTIN . . 665

Accidents des arsenicaux. Certains facteurs en rapport avec l'épreuve toxicologique de l'Arsénobenzol, par LAKE. 185

— Note sur la toxicité de certains échantillons de novarsénobenzol, par H. ESBACH. 185

— Sur les accidents du Salvarsan. Prophylaxie et Thérapeutique, par K Schumacher. 186
— Mort par urémie aiguë après une injection intraveineuse de 0 gr. 15 de novarsénobenzol, par M. Lesné 186
— Sur une série d'encéphalites par le néosalvarsan, par F. Reitz. 187
— Gangrène des extrémités par thrombose artérielle au cours d'un traitement par le néosalvarsan, par MM. Oddo et P. Giraud 187
— Un cas d'érythème post-salvarsanique à type de scarlatine, par MM. Schiff et Silvestre. 187
— Atrophie jaune aiguë du foie par salvarsan (Société de dermatologie de Berlin) . . 188
— Médication antisérique par le carbonate de soude intraveineux, par MM. Sicard et Paraf. 188
— Anticolloïdoclasie sérique par le carbonate de soude intraveineux, par MM. J. A. Sicard et Paraf. 188
— La thérapeutique des accidents par contact du choc consécutif à l'injection des arsénobenzènes, par M. Kopaczewski 189
— Influence des exanthèmes salvarsaniques sur la marche de la syphilis, par MM. Buschke et Freymann 190

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.